UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE : 51

APPROCHE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'ALPINISME HIVERNAL

Résultats d'une expérience de survie en haute montagne sur 14 individus

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Pierre GIRARDET
Interne des Hôpitaux
né à Macon (71)

Soutenue publiquement le 28 Septembre 1972
devant la commission d'Examen

MM. M. TANCHE Président
P. VIGNAIS
P. STIEGLITZ

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE :

APPROCHE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'ALPINISME HIVERNAL

Résultats d'une expérience de survie en haute montagne sur 14 individus

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Pierre GIRARDET
Interne des Hôpitaux
né à Macon (71)

Soutenue publiquement le 28 Septembre 1972
devant la commission d'Examen

MM.	M. TANCHE	Président
	P. VIGNAIS	
	P. STIEGLITZ	
	J. LATURAZE	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES

A MA SOEUR

A MA FIANCEE

A la mémoire de mon ami Pierre BOGEY, mort de froid et d'épuisement en montagne.

A tous les alpinistes.

A tous les guides de haute montagne, français ou étrangers.

A tous mes Amis.

Je dédie ce travail.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A Monsieur le Professeur M. TANCHE

Président de notre thèse, Professeur de Physiologie, Directeur de l'I.R.E.P.S., engagé dans la lutte pour la médecine sportive, il nous a ouvert, avec enthousiasme son laboratoire d'exploration fonctionnelle cardio-respiratoire et prodigué ses précieux conseils de physiologiste et de chercheur dans le domaine de l'adaptation climatique.

Nous lui exprimons ici notre respect et notre extrême gratitude.

A Monsieur le Professeur P. VIGNAIS

Enseignant et chercheur hors pair, dont l'appui absolu a été la condition de ce travail très axé sur l'enzymologie. Ses conseils ont été particulièrement utiles dans l'analyse des résultats.

Qu'il trouve ici l'humble témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur P. STIEGLITZ
Professeur Agrégé

Sa présence, son dynamisme et son humour ont marqué toute une équipe dont nous sommes heureux de faire partie.

Montagnard également, sa culture humaine et scientifique lui ont permis de formuler parfaitement les hypothèses de ce travail et la direction donnée aux recherches.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur J. LATURAZE
Biologiste des Hôpitaux

Organisateur d'un remarquable laboratoire aux capacités d'absorbtion et d'évolution impressionnantes, administrateur d'une équipe de pharmaciens à l'esprit curieux et au dévouement illimité, son rôle a été déterminant.

Nous le remercions respectueusement d'avoir bien voulu être notre Juge.

A NOS MAITRES D'INTERNAT et D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur BARRIE

Monsieur le Professeur CABANEL

Monsieur le Professeur LATREILLE

Monsieur le Professeur MULLER

Monsieur le Professeur SARRAZIN

A NOS MAITRES EN ANESTHESIOLOGIE

Monsieur le Docteur ALCALAY

Monsieur le Docteur GRIMBERT

à qui l'interprétation statistique doit beaucoup.

Monsieur le Docteur RIONDEL

A Monsieur MOIGNET

Pour son enthousiasme et la façon dont il a assumé la part la plus importante de ce travail, sur le terrain et à Grenoble. Toute notre amitié et notre admiration.

A Madame ETERADOSSI, Professeur Agrégé en Physiologie

Pour ses précieux conseils dans la rédaction de cette thèse.

A Monsieur VAN CUTSEM, Maître de Conférences de Mathématiques Appliquées.

A Monsieur le Professeur Agrégé CHAMBAZ

dont le laboratoire a réalisé les dosages hormonaux.

A Madame MOREL, Assistante au Laboratoire d'Enzymologie.

A Madame BENCHETRITT, Attaché de Faculté - Laboratoire de Physiologie.

A Mademoiselle SERRE, Stagiaire du C.N.R.S.

A Bernard RAPHAEL, Interne des Hôpitaux,

Pour les examens O.R.L. et stomatologiques pratiqués sur les membres de l'expédition.

A Monsieur le Docteur GIRAUDBIT.

A TOUS LES MEMBRES DE L'EXPEDITION

Lieutenant MOLLARET Guide de haute montagne, P.G.H.M. Chamonix
André ARBEZ-GINDRE Guide de haute montagne, P.G.H.M. Chamonix
Marcel BERARD Guide de haute montagne, P.G.H.M. Chamonix
Georges PAYOT Professeur à l'E.N.S.A. Chamonix
Dominique BLANCHET Professeur à l'E.N.S.A. Chamonix
Raymond RENAUD Professeur à l'E.N.S.A. Chamonix
Alain LOIGEROT Aspirant guide - C.R.S. 47
Pierre CARRY Aspirant guide - C.R.S. 47
Georges DOMBRE Guide de haute montagne - C.R.S. 47
Alessio OLLIER Guide à Courmayeur (Italie)
Ruggiero PELLINI Guide à Courmayeur (Italie)
Ettore BICH Guide à Valtournanche (Italie)

qui furent tous volontaires pour cette expédition ; les risques encourus et les désagréments n'ont jamais altéré leur confiance et leur bonne humeur.

A LA FEDERATION FRANCAISE DE LA MONTAGNE

A Monsieur Y. POLLET-VILLARD

Un des meilleurs alpiniste de sa génération,
Mon professeur au stage de guide en 1965,
Hardi initiateur de cette expédition,
Qui a payé sans cesse de sa personne,
Patient, impatient,
Avec toute notre amitié et notre respect.

A Monsieur L. DEVIES, Président de la F.F.M.
pour le soutien apporté.

Au Docteur RIVOLLIER, Président de la Commission
Médicale de la F.F.M.
Médecin des Terres Australes

AUX MEMBRES DU P.G.H.M. de CHAMONIX

Au Lieutenant MOLLARET

A l'Adjudant-Chef CUENOT

Au Gendarme VANDELLE

AUX MEMBRES DE LA C.R.S. 47 de GRENOBLE

Particulièrement au Capitaine PEGUILHEM (C.R.S. 47)

Aux membres de la Protection Civile et à ceux du groupe héliporté

Au Docteur BASSI, Médecin à Courmayeur

pour son inlassable dévouement à la cause du secours èn montagne.

Au Colonel ZUANI (armée italienne) et aux pilotes des hélicoptères italiens.

A Monsieur GARDA, Guide Chef à Courmayeur et au Secours en Montagne du Val d'Aoste.

A Monsieur R. DELHOMME

Au Docteur MOLLARD

A Monsieur PFENNIG

des Etablissement R. DELHOMME pour leurs compétences et leur précieuse collaboration.

A Mademoiselle C. BOURLON

dont l'ingéniosité et la méthode ont aplani beaucoup de différents dans la préparation technique de cette expérience.

A Monsieur BASCH

pour le soin apporté dans les schémas.

A Mademoiselle DURET

A Mademoiselle BRUN

A Monsieur le Professeur CHORON

à qui nous devons tant.

P L A N D ' E T U D E

/PREMIERE PARTIE/

INTRODUCTION : BUTS DE L'EXPERIENCE

CHAPITRE	I	GENESE DE L'EXPERIENCE
CHAPITRE	II	HISTORIQUE DE LA RECHERCHE PHYSIOLOGIQUE EN HAUTE MONTAGNE
CHAPITRE	III	RECIT DE L'EXPERIENCE
CHAPITRE	IV	ADAPTATION A L'ALTITUDE

/DEUXIEME PARTIE/

METHODOLOGIE ET RESULTATS

CHAPITRE	I	METHODOLOGIE : - MATERIEL ET METHODES - METHODOLOGIE STATISTIQUE
CHAPITRE	II	SURVEILLANCE CARDIOVASCULAIRE DES GRIMPEURS EN ALTITUDE
CHAPITRE	III	ETUDES DES CATECHOLAMINES URINAIRES
CHAPITRE	IV	BILAN D'EAU ET D'ELECTROLYTES
CHAPITRE	V	ENZYMOLOGIE
CHAPITRE	VI	APPROCHE DU PROBLEME ENERGETIQUE ET DIETETIQUE

/TROISIEME PARTIE/

INTERPRETATION D'ENSEMBLE ET APPLICATION AU SECOURS EN MONTAGNE

CHAPITRE	I	PROBLEMES POSES PAR L'EXPOSITION AU FROID ET PAR L'EPUISEMENT
CHAPITRE	II	SYNTHESE ET APPLICATION AU SECOURS EN MONTAGNE

Iere PARTIE

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

Ce travail a pour but d'exposer la partie la plus importante des résultats d'une expérience de survie en haute montagne hivernale durant une semaine (Février 1972) - Arête de Rochefort dans le Massif de Chamonix.

La Fédération Française de la Montagne a eu le mérite de susciter cette expérience. Elle s'est acquis les concours nécessaires (français ou italien - publics ou privés) en vue de faire progresser l'étude de la tolérance au froid, des limites de l'endurance dans des conditions climatiques sévères, conditions inhérentes à la pratique de l'alpinisme hivernal. Le secours en montagne devrait pouvoir en tirer un grand profit.

En effet, la connaissance "physique" de la montagne sous tous ses angles, sous toutes ses faces a fait de gros progrès. La technique et le matériel ont atteint un degré de raffinement incroyable ; paradoxalement le comportement de l'alpiniste lui-même face aux conditions normales et a fortiori dans les cas de détresse, laisse subsister beaucoup de points obscurs.

Cette expérience, originale dans son principe, n'a atteint qu'une partie de ses objectifs. Mais ce travail d'équipe ouvrira peut être la voie à d'autres essais plus fructueux.

CHAPITRE I

GENESE DE L'EXPERIENCE

I - PETIT HISTORIQUE DE L'ALPINISME HIVERNAL

Les Alpes ont été sillonnées dans tous les sens (en été) sur toutes les faces des sommets, depuis plus de deux siècles.

Seuls quelques petits clochetons ou facettes secondaires pourraient encore attirer les amateurs de terrain vierge.

Tandis que la montagne d'hiver a été (et est toujours) pour beaucoup d'alpinistes (de bon niveau), l'occasion d'éprouver des émotions nouvelles et également de s'entraîner pour les conditions sévères des grands massifs (Himalaya, Andes).

Le Mont-Blanc en hiver a été gravi et réussi dès 1876 (moins d'un siècle après la première ascension) par MISS STRATON avec ses guides J. CHARLET, S. COUTTET et M. BALMAT.

En Dauphiné, D.A. DELILLE gravit les Ecrins seul en 1926, puis quelques temps plus tard, le grand pic de la Meije avec DALLOZ.

Avant la dernière guerre, les alpinistes allemands et autrichiens avaient déjà coutume de réaliser des ascensions très difficiles da dans les massifs secondaires, de façon à s'entraîner pour les grandes courses estivales, du Valais ou du Massif de Chamonix.

Dans les Alpes Occidentales, l'ascension hivernale de la magnifique et imposante arête de Peuterey du Mont-Blanc (la plus longue course et une des plus belles des Alpes) en 1948, constitue un fait isolé

Puis tout s'accélère : Jean COUZY et René DESMAISON en 1957, inaugurent une nouvelle phase de l'alpinisme hivernal en s'attaquant

à une des plus difficiles parois des Alpes (récemment conquise en été), la face Ouest des Drus. Ils réalisèrent avec brio cette ascension hivernale, préparée minutieusement comme une expédition : ils réussirent à tenir 5 jours dans l'immense face verticale apparemment sans inconvénients (pas de gelûres).

Quatre ans plus tard, après une préparation qui leur prit un an, une équipe dirigée par Toni HIEBELER, tente l'ascension hivernale de l'Eigerwand, tristement célèbre : cette ascension dura huit jours, et semble avoir été très bien tolérée.

En 1967, Y. SEIGNEUR et trois autres grimpeurs ouvrent une voie nouvelle de la face Nord des Drus, toujours en plein hiver, et réussissent après huit jours d'effort.

Toutes ces réalisations l'ont été dans le style "alpin". Plus tard, certains grands itinéraires seront parcourus en hiver en utilisant la technique himalayenne des camps et des cordes fixes, au grand désespoir des puristes.

L'histoire de l'alpinisme hivernal illustre bien le décalage entre les performances réalisées l'été et celles réalisées l'hiver. Il est bien évident que l'engagement physique exigé est beaucoup plus important parce que l'alpinisme hivernal implique un matériel nettement plus important, parce que le transport de ce matériel va demander encore plus d'énergie.

Au cours de ces escalades hivernales, les alpinistes peuvent être amenés à bivouaquer et même à doubler ou à tripler les horaires nécessaires en été pour la même ascension. Les problèmes d'alimentation, de conditionnement deviennent cruciaux ; de même pour l'habillement ou l'équipement (où le moindre détail compte, la moindre négligence peut être fatale à bref délai). Une conception différente d'une certaine partie du matériel s'impose.

Les difficultés de la montagne enfin sont de caractère assez différent de l'été ; il est possible en effet que certains passages faciles l'été, opposent d'énormes difficultés l'hiver (HIEBELER) L'inverse est possible, mais beaucoup moins souvent. Les marches d'approche deviennent souvent épuisantes. En contrepartie les chutes de pierres sont pratiquement absentes, la plupart des crevasses des glaciers sont bouchées par la neige, enfin dernier avantage et non le moindre, le temps est en principe beaucoup plus stable. L'engagement psychologique et moral est aussi nettement plus important l'hiver que l'été, car pour les raisons citées plus haut, en cas d'accident les alpinistes ne doivent souvent compter que sur eux-mêmes.

On comprend pourquoi l'étude clinique et biologique de l'alpiniste hivernal est du plus haut intérêt : elle réunit un certain nombre de conditions physiques (déjà très défavorables prises isolément) connues pour aggraver ou précipiter certaines maladies du coeur (diagnostiquées ou non) : le froid, l'hypoxie d'altitude, l'exercice musculaire intense. Dans l'état actuel de la physiologie et de la médecine, il n'est pas possible de dire si ces trois facteurs altèrent dangereusement ou non la physiologie des individus sains.

L'étude de la littérature alpine révèle un certain nombre de cas de morts subites, ou de mort d'épuisement (inexplicablement rapide) de grimpeurs apparemment en pleine forme, chevronnés et entraînés (c'est la fraction des accidents de montagne qui ne relève pas des étiologies classiques,impréparation technique, physique et psychologique qui englobe la grande majorité des accidents de montagne,évitables pour la plupart.

La mort d'athlètes, au cours d'exercices physiques intenses, est un des sujets les plus troublants et les plus controversés de la physiologie du sport. JOKL, dans son livre ("Exercise and Cardiac Death (61)), n'a pas répertorié moins de 100 cas de décès dont la plupart avaient fait l'objet d'une vérification anatomique ; la cause

est chaque fois pour lui une cardiopathie méconnue (ischémique ou valvulaire). On sait par ailleurs qu'environ 10 % des sujets ayant passé la quarantaine sont porteurs de lésions coronaires (cliniquement muettes mais décelables par l'E.K.G. au cours de l'épreuve d'effort).

Notre avis sur la question est beaucoup plus nuancé que celui de JOKL (61) qui conclut qu'aucun exercice musculaire (même le plus intense) n'est susceptible de déterminer la mort d'un individu à coeur sain.

La meilleure preuve en est pour lui les nombreux collapsus d'athlètes observés au cours des jeux de Mexico et dont aucun n'a jamais pu être rapporté à une cause cardiaque.

Il est plausible que soit néfaste, à elle seule, l'association des trois grands facteurs déjà cités (qui sont les conditions susceptibles d'être rencontrées bien malgré lui par tout alpiniste engagé dans une grande ascension).

Comme chez les grands malades de réanimation, la cause fatale n'est pas toujours évidente et unique. Ces malades sont très souvent victimes d'un enchainement de désordres physiologiques et métaboliques.

L'explication du mal des montagnes aigu et de l'oedème "aigu du poumon d'altitude" selon INDER SINGH, suit une démarche similaire.

C'est dans ce but que, parallèlement à l'étude clinique quotidienne, nous nous sommes astreint à doser simultanément un grand nombre de paramètres biologiques (18) dont l'étude est constante chez un malade de réanimation.

Nous avons également tenté de mettre sur pied une surveillance cardiologique qui n'a pas pu être suivie comme nous le désirions.

Cette façon d'envisager le problème imposa une grande rigueur dans les méthodes de prélèvements et leur interprétation pour justifier et valoriser les inconforts et risques subis par nos volontaires au cours de l'expérience.

Nos résultats (1800 dosages biologiques chez 14 individus) corroborent nombre de travaux fondamentaux dans la physiologie appliquée et la physiologie du sport, sur l'adaptation à l'hypoxie aiguë.

Le bilan hydroélectrique montre une déshydratation (biologiquement significative, mais discrète cliniquement, ainsi qu'une hypokaliémie également significative).

Certains taux d'enzymes sériques subissent également une ascension significative quoique inférieure au seuil d'alarme en clinique.

Les déterminations hormonales ont montré des variations des valeurs beaucoup plus importante que celles décrites par d'autres auteurs dans des expériences similaires. La surveillance cardiologique sur place, grâce à un procédé récent a été surtout l'objet d'une mise au point : et nous n'apportons de résultats définitifs dans ce domaine.

L'étude des problèmes diététiques s'est révélée être la plus difficile (méthodologiquement parlant) et sera brièvement résumée ici pour être détaillée ultérieurement de même que l'étude psychologique.

Enfin, nous tenons à rappeler que le trait le plus attachant de cette expérience est qu'elle a été réalisée grâce à un travail d'équipe (environ 70 personnes ont participé de près ou de loin à sa préparation, sa réalisation ou interprétation).

Le mérite de l'avoir conçue en revient sans doute à un des alpinistes les plus compétents et les plus consciencieux dans le domaine du secours en montagne : M. POLLET-VILLARD, guide de haute montagne et professeur à l'Ecole Nationale de Ski et d'Alpinisme qui ne put directement participer à l'expédition comme il le désirait. Sa belle carrière alpine et son expérience lui ont permis de susciter le concours de divers organismes nécessaires pour la réalisation de son projet.

Le Docteur BASSI (médecin à Courmayeur) a réussi un travail identique en Italie, dans le même but.

CHAPITRE II

/HISTORIQUE DE LA PHYSIOLOGIE EN ALTITUDE/

A - HISTORIQUE

Le premier pas sans doute, dans la connaissance des problèmes de la vie en altitude, fut fait par le père Joseph de ACOSTA en 1590, lors de son voyage aux Andes du Pérou.

Il reconnut que l'acclimatation était possible, ayant noté que les résidents au niveau de la mer toléraient moins le passage et le séjour en haute altitude que leurs homologues ayant subi une période d'acclimatation dans les hauts plateaux intermédiaires.

Ce n'est que trois siècles plus tard, que JOURDANET (1875) prenant argument de ses observations faites à Mexico (2.200 m), concluait que l'homme exposé à une faible tension en oxygène, pouvait néanmoins atteindre un haut degré d'efficience physique et mentale.

Peu de temps après, Paul BERT (1878) (9) publiait son livre classique "La pression atmosphérique". Il fut bien le premier à attribuer les effets observés en altitude à l'abaissement de la pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré. Il essaya également de donner une définition de l'acclimatation.

Quarante ans plus tard, BARCROFT (7) et ses collaborateurs firent des observations à une altitude de 4.200 m au CERRO DE PASCO (Pérou). Ils étudièrent comparativement les membres de leur expédition ainsi que les autochtones. Ils en concluaient tout simplement que l'homme ne peut s'adapter à une telle altitude !

En 1928, MONGE, commençait l'étude systématique (largement reprise depuis) de la population des Andes Centrales du Pérou (vivant entre 3.000 et plus de 5.000 m). Il décrivait de façon systématique les mécanismes adaptatifs à cette hypoxie chronique, ainsi que la maladie (qui porte son nom) correspondant à la perte de l'acclimatation.

En 1911, la mémorable expédition au Pikès Peak du Colorado (4.000 m) est dirigée par quatre des plus grands physiologistes de l'époque, HENDERSON, DOUGLAS, SCHNEIDER et HALDANE. Ils sont les premiers à pratiquer des enregistrements spirographiques à une telle altitude.(48).

Par la suite, la vedette dans ce domaine reviendra incontestablement aux médecins et physiologistes qui accompagnèrent les nombreuses expéditions alpines aux Andes et en Himalaya.

Pendant la période de la conquête de l'Everest, qui va de 1920 à 1953, l'attention sera centrée sur le problème des appareils apportant l'oxygène, dont la mise au point dure toujours. Ce dispositif semble avoir été déterminant dans la réussite de la conquête de l'Everest. Le médecin de l'expédition, le Docteur L.G.C.E. PUGH, avait déjà noté que la condition physique des deux grimpeurs ayant atteint le sommet, était très inférieure à ce qu'on pouvait imaginer pour un tel exploit.

Ultérieurement, l'intérêt se diversifia :

- Etude sur le contrôle respiratoire en altitude (Milledge - Expédition Everest 1960-1961); (77) ;
- Etude sur la concentration en Hémoglobine dans le sang (Expédition anglaise au Cho Oyu en 1952 - Expédition anglaise à l'Everest en 1953) ;
- Etude des variations du volume sanguin en altitude et à l'effort (Expédition scientifique internationale à l'Himalaya en 1960-61)
- Etude de la variation de la capacité aérobique maximale avec l'altitude ;
- Etude de la circulation de repos et enregistrement électrocardiographique (Expédition anglaise à l'Ama-Dablan - JACKSON).

JACKSON trouvait l'axe électrique du coeur dévié vers la droite chez presque tous les sujets dès qu'ils dépassaient 5.000 m ; (59) ;

- Etude des problèmes diététiques ;

- Etude de la balance hydrique - (P_2O). PUGH attribuait ainsi le succès de l'expédition anglaise à l'Everest à la ration calorique plus conséquente et plus équilibrée que celles utilisées auparavant

- Etude des éliminations hormonales cortico et médullo-surrénales (SIRI - Everest 1961); (132) ;

- Enfin dans un domaine légèrement différent, une place toute spéciale à l'énorme travail d'un médecin colonel de l'armée indienne, le Docteur INDER-SINGH, portant sur le mal des montagnes aigu observé sur 1925 soldats de l'armée indienne en manoeuvre aux frontières chinoises (en 1965-1966) - (INDER-SINGH 1968). Son travail a révolutionné un certain nombre d'idées sur la pathogénie et le traitement de cette affection qui reste cependant bien mystérieuse sous certains aspects.(130)

Une expérience très intéressante, pratiquée par des alpinistes très motivés par les problèmes de la survie dans les conditions extrêmes, est celle qui fut dirigée par le journaliste allemand Toni HIEBELER : célèbre vainqueur de l'Eirgerwand en hiver, il traversa les arêtes de l'Eiger, Monch, Jungeraujoch, jusqu'au Schltihorn (soit 35 km d'arête entre 3.500 m et 4.000 m) avec cinq de ses compagnons en plein hiver et durant deux semaines. Ces alpinistes subirent de nombreux prélèvements sanguins, avant et pendant tout le cours de cette très longue traversée d'arêtes (des points de rendez-vous avaient été organisés avec des équipes médicales). L'étude portait principalement sur des problèmes de diététique et de bilan hydrique ; des études spirométriques et de consommation d'oxygène ont été également pratiquées, ainsi qu'une étude très intéressante sur le gaz du sang, la $PO_2 50$ et la variation du 2. 3. DPG en fonction de l'altitude.

La dernière expédition française au pilier Ouest du Makalu (8.470 m) en avril 1971 a montré que des efforts extrêmes ont pu être faits à des altitudes importantes, pratiquement sans l'apport de l'oxygène, (leurs débimètres furent défaillants en permanence), allant ainsi à l'encontre de ce qui était un dogme il y a seulement 15 ans. (131).

La liste n'est pas close... Dans un autre domaine de la physiologie du sport, le simple fait que les Jeux Olympiques de 1968 se soient déroulés à une altitude de 2.300 m, a donné lieu à une foule de travaux sur la limitation de performances à l'altitude, dans presque toutes les disciplines, et sous les aspects les plus divers.

Cette étude n'est limitée en fait que par des problèmes technologiques qui croissent avec la complexité de ce qui reste à étudier.

La physiologie et la pathologie du froid ont fait l'objet de nombreuses études, en particulier chez les anglo-saxons, les canadiens, les russes et les scandinaves, et ont donné lieu à de nombreux Congrès.

B - ETAT ACTUEL DES RECHERCHES

Nombre de recherches ont été faites sur l'adaptation circulatoire, respiratoire, tissulaire, à l'hypoxie d'altitude, associée ou non à un exercice intense, bref ou prolongé, associée ou non au froid. La comparaison entre les gens "transitant" en altitude et les autochtones a pratiquement été faite dans tous les domaine de la physiologie cardiaque et respiratoire, sans pouvoir dire exactement à quel mécanisme est dû l'adaptation des autochtones. Les études récentes ont montré que, au repos et passé la phase aiguë, l'adaptation cardiorespiratoire s'installe plus ou moins rapidement et minimise les conséquences au trouble initial qu'est la baisse de la pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré, au repos tout au moins. A l'exercice modéré et a fortiori pour un effort intense, la baisse de saturation de l'hémoglobine dans le sang artériel devient alors très inquiétante et l'oxygénation cellulaire n'est possible qu'au prix de nombeux "arrangements" transitoires, fragiles et très coûteux en énergie. On sait que l'hypoxie, le froid, l'effort musculaire respectivement sont capables de précipiter le cours d'une insuffisance coronarienne connue ou inconnue.

CHAPITRE III

RECIT DE L'EXPERIENCE

Le samedi 29 janvier 1972, après les derniers préparatifs à l'Ecole Nationale de Ski et d'Alpinisme, toute l'équipe (les 12 guides, les 2 médecins français et le médecin italien (Dr BASSI), POLLET-VILLARD, le pharmacien et les 2 techniciens), rejoint le refuge Torino par une journée magnifique.

Certains commencent à réaliser la part importante (trop, au gré de certains) prise par le côté médical de l'expédition, vu la grande quantité de matériel amassée dans le refuge.

L'installation du laboratoire dans un endroit convenable (pas trop glacial pour les appareils) pose quelques problèmes. Dernières petites recommandations après le repas du soir, et distribution du matériel médical individuel (cantines à urine, tubes à prélèvements sanguins, carnets individuels où les alpinistes devront noter le maximum de renseignements -appétit, acceptation des aliments, quantités de boisson, diurèse, et même leurs états d'âme-). J'étais, moi même, tenu de noter toutes les observations médicales individuelles au jour le jour sur ce même petit carnet.

La première nuit au refuge (3.300 m) sera pénible pour certains (nausées, vomissements).

Le dimanche 30, après le rituel des prélèvements médicaux, toute la caravanne se met en route, par un temps toujours aussi splendide. La trace est pénible (il y a 40 à 50 cm de neige) et certains utilisent des raquettes.

Au pied de la Gencive (contrefort de la Dent du Géant), nous nous séparons : l'équipe B va installer un igloo spacieux qui sera le camp I, puis c'est l'escalade de la Gencive: facile en été, elle nous prend un peu plus de temps du fait de l'épaisseur de la couche de neige

entre les rochers et du poids de nos sacs. Tout le monde a l'air en pleine forme, sauf moi : je suis à bout de souffle...

Vers 14 h, alors que nous atteignons l'arête frontière (3.800 m), l'hélicoptère italien nous rejoint (avec POLLET-VILLARD et STIEGLITZ à son bord) ; le largage du matériel est assez scabreux, car la croupe de l'arête est en glace vive, une partie du matériel médical (trousses de secours, médicaments) s'éparpille dans les rochers où nous allons le chercher.

Nous installons nos tentes de part et d'autre de l'arête : les deux campements étant reliés par une corde en main-courante. En effet, sur le versant français, la face est un entonnoir de glace assez sinistre, au pied de la face Sud de la Dent du Géant. Chaque tente est amarrée au mieux, car le temps change et le vent d'Ouest se lève. Nous utilisons différentes tentes (à tester) : pour ma part j'ai hérité d'une tente monoplace qui a à peu près la consistance d'une moustiquaire. Effectivement, elle ne résiste pas longtemps, mal abritée qu'elle est, aux premières bourrasques de la nuit. Je me décide à la quitter lorsqu'elle se remplit de neige, pour rejoindre la tente de G. PAYOT (biplace Salewa), nettement plus abritée. PAYOT trouve le courage de faire la cuisine, au milieu du brouillard qui règne (dû à la condensation). Au dehors, il fait très froid (peut être -20°C). Au cours de la nuit un énorme bloc s'est détaché de la face Sud de la Dent du Géant pour venir se briser à proximité du campement. Le lendemain matin, nous trouvons la montagne toute plâtrée de neige.

Le rituel des prélèvements se déroule à merveille : les guides viennent successivement se faire prendre le pouls et la tension et quelques centimètres-cubes de sang. PAYOT réussit avec brio sa première intraveineuse (sur moi) ; c'est nettement plus difficile que d'habitude car les veines sont collabées par le foid. Uriner devient également une corvée, par la nécessité d'aller dehors, d'enlever les gants (avec une onglée tenace à chaque fois) et surtout par la complexité du recueil et du transvasement des urines.

L'hélicoptère, fidèle au rendez-vous, réussit (en se posant sur un seul patin) à charger le grand sac des prélèvements. Ils sont acheminés vers Torino, pour y être conditionnés, puis vers Grenoble.

Le reste de la journée se passe à améliorer le campement, construire un igloo et des murettes de protection. Quelques examens électrocardiographiques sont pratiqués le soir, avec succès : le matériel est au point ! Tout le monde est en pleine forme et je m'en félicite. Bien que l'appétit soit bon, nous ne pouvons épuiser toutes les réserves de nourriture journalières (trop abondantes !). D'autre part, la plupart des aliments sont gelés et se dénaturent quand on essaye de les réchauffer.

Le lendemain (3 ème jour) le beau temps est revenu et une équipe peut partir équiper l'arête de Rochefort qui promet une belle partie de taille (elle est en glace sous une légère couche de poudreuse).

Les soirées sont longues (il fait nuit à 17 h), les vacations radios (très sécurisantes) rompent un peu la monotonie, car les gens sont très bavards. Georges PAYOT, mon compagnon de tente, m'apprend une foule de choses qui font partie de la vie courante des expéditions himalayennes ou autres : savoir s'habiller dans une tente, se protéger les pieds du froid, s'organiser pour de multiples tâches fastidieuses, (par exemple : il faut plus d'une heure pour installer le couchage). Nous dormons dans de confortables duvets épais, autour desquels nous enveloppons les fameuses couvertures en papier métallique (type Nasa). Certains en mettent même dans les chaussures (MOLLARET et BERARD moins bien équipés souffrent beaucoup du froid, la nuit).

Le 4ème jour, le mauvais temps (général sur tout le massif), interdisant la rotation de l'hélicoptère, nous oblige à descendre les prélèvements à Torino par une cordée de deux. Uneautre repart sur l'arête de Rochefort continuer ce qui a été fait la veille. Ceux qui restent, pour lutter contre l'inaction qui leur pèse un peu, essayent d'améliorer le campement, afin de le rendre près à toute épreuve.

Nous sommes un peu surpris d'avoir l'amicale visite de la cordée de ZIEGLER, venu de Torino, qui repart presque aussitôt, transie de froid.

Manger devient un passe-temps : les échanges entre les sacs de nourriture rendent illusoire le décompte ultérieur par individu (ce qui était un peu utopique).

Dans la soirée du mercredi 2, le ciel se couvre à nouveau, la température se radoucit nettement, d'immenses bancs de nuages plats passent par dessus le col du Géant poussés par le vent d'Italie.

A la vacation radio du soir, la météo est pessimiste et le Docteur GRIMBERT nous communique les premiers résultats des dosages : "tout va bien, à part une petite élévation de la bilirubine, apparemment sans conséquence". Pour notre part, nous nous sentons parfaitement bien.

Cette nui il est presque impossible de dormir, tellement les tentes sont chahutées par le vent et nous prenons des somnifères.

Le 5ème jour au réveil, le mauvais temps bat son plein. La neige tombe lentement, sans vent cette fois ! Il paraît hors de question de continuer le programme (en ce qui concerne le travail de l'arête) Après entente radio avec POLLET-VILLARD, PAYOT décide de descendre avec toute l'équipe. Nous abandonnons le petit cirque de glace, qui fut notre univers pendant quatre jours, sans beaucoup de regret, ni pour la traversée de glace qui a failli jouer des tours à deux de nos amis. Le plus gros du matériel médical (électronique, bouteilles d'oxygène, caisse de secours est laissé dans l'igloo, (l'hélicoptère reviendra les chercher plus tard).

A notre grande surprise, nous voyons POLLET-VILLARD et CARRY arriver à notre rencontre (POLLET relevait de maladie et pour cette raison n'a pas pu participer directement à l'expérience). Ils décident de coucher cette nuit dans l'igloo et de nous rejoindre plus bas demain. La descente dans la tourmente de neige a un certain charme.

Le soir dans l'igloo du camp I, ou nous tenons à quatre, l'ambiance est assez euphorique, finalement nous ne sommes pas mécontents de rentrer. C'est la meilleure nuit que nous passerons en montagne, car l'igloo est très bien isolé du vent et du froid.

A 7 h la radio nous réveille, nous sommes stupéfaits d'apprendre que POLLET a eu un malaise là-haut. Son compagnon a donné l'alerte par radio.

Nous repartons aussitôt (toujours dans le mauvais temps) pour trouver un POLLET-VILLARD, prostré, anxieux dans son igloo. Il a ressenti une brusque sensation d'oppression thoracique avec soif d'air, peu douloureuse et de courte durée. Le diagnostic n'est pas évident, l'examen clinique ne m'apprend rien de plus et les signes généraux ne sont pas alarmants ; son Electrocardiogramme (E.K.G.) est normal pour le moment. De toute façon, il faut le redescendre, au mieux et c'est sur les épaules de DOMBRE qu'il fera une partie de la descente. Ce sauvetage, entre spécialistes du sauvetage ne pouvait que se dérouler très bien malgré les conditions défavorables. Puis l'hélicoptère vient chercher POLLET pour l'emmener à Grenoble où il sera mis en observation à l'hôpital.

Tout le monde s'était donné à plein pendant ces deux derniers jours et la fatigue commençait à se faire sentir quand il fallut brasser la neige du plateau glaciaire qui mène à Torino.

Au cours des prélèvements (les derniers !) un des sujets (n°8) fit une crise d'hypoglycémie typique, (confirmée par le laboratoire), elle fut rapidement maitrisée.

Ph. 11

Sur l'arête de Róchefort

Ph. 1 La tente médicale

Au milieu le Datascope

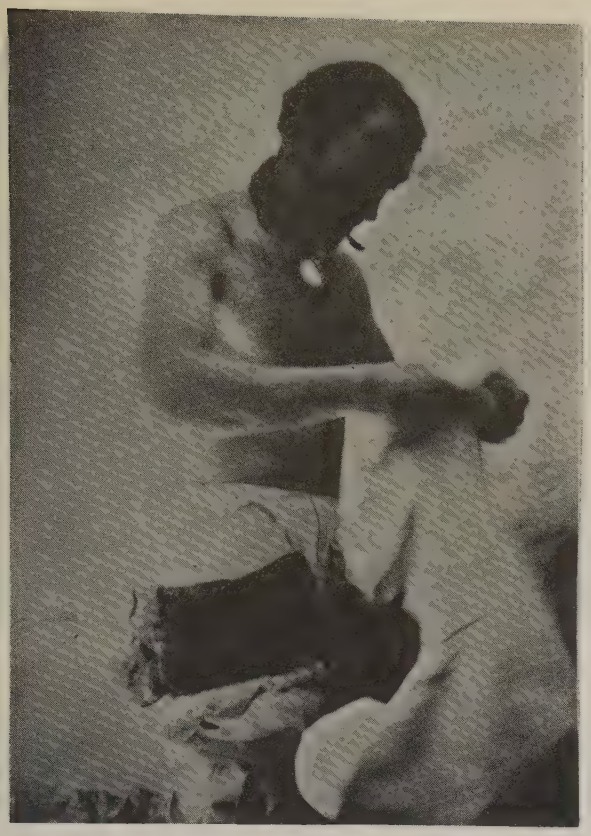
Ph. 35

Amarrage des tentes

Ph. 19 une des tentes du camp II

Ph. 14 Dernière pente de neige

avant l'arête



Ph.10 Les electrodes EKG

Ph.18 Arrivèe de l'hélicoptère au Camp II

Ph.14 . L'auteur dans la neige fraiche du glacier du Géant le 1er jour

Ph.12 Montée de la gencive de la Dent du Géant

Ph.13 L'Igloo du Camp I

Ph.33 Ascension de l'arête de Rochefort
Au fond l'Aiguille de Rochefort

Ph.41 Vacation radio et émission

Ph. 15 . G.Payot avec l'équipement hivernal: surbottes, surpantalons, cagoule, moufles

Aiguille du Géant ↑ Arête de Rochefort Jorasses Col du Géant

Photo A. Contamine

Ph. 0

(Le Camp II se trouve à l'intersection des deux flèches)

LIEU DE L'EXPERIENCE

Ph.28 - Arrivée du mauvais temps

Ph.10 Descente dans la tempête

Photos R. Renaud

CHAPITRE IV

ADAPTATION A L'ALTITUDE

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'adaptation à l'altitude est relativement bien connue depuis les nombreux travaux de HURTADO, MONGE et BARCROFT.

On admet qu'un certain degré d'hypoxie peut déjà altérer le fonctionnement du système nerveux central compromettant les fonctions mentales nobles. Toute la série des symptômes suivants peut apparaître à un degré et dans un ordre d'apparition très variable avec les individus : céphalée, insomnie, malaise, fatigabilité, irritabilité ou bien apathie, troubles de la coordination neuro-musculaire, parfois même baisse de l'acuité visuelle et faiblesse musculaire.

Parmi les autres symptômes généraux on note des modifications du rythme respiratoire, essoufflement, tachycardie, parfois cyanose, enfin les symptômes digestifs très fréquents : nausée et anorexie

Cet ensemble de désordres fonctionnels rattaché à l'hypoxie d'altitude est connu sous le nom de "mal des montagnes aigu". L'ordre, la vitesse d'apparition et l'intensité des symptômes dépendent grossièrement de deux facteurs principaux : la condition physique du sujet exposé et également la vitesse avec laquelle a été réalisée cette montée en altitude.

Deux périodes sont à distinguer :

-Une première période, commençant quelques heures après l'arrivée, durant de 1 à 5 jours qui a les caractères d'une adaptation d'urgence.

-Une seconde période qui correspond à une phase d'organisation graduelle de l'acclimatation, s'installe lorsque le séjour se

prolonge elle peut également être le fait d'ascensions répétées (comme chez les alpinistes professionnels par exemple).

Un point très important sur lequel nous reviendrons est que la réponse de l'organisme à cette nouvelle situation climatique et écologique est très variable suivant les individus et dépend de facteurs innés ou acquis de tolérance à l'hypoxie.

MECANISME DE L'ADAPTATION

Les fonctions physiologiques de l'homme normal, requièrent un flux continu d'oxygène ver les tissus. Ce transport d'oxygène dans l'organisme est obtenu par quatre systèmes liés les uns aux autres, la ventilation, la diffusion pulmonaire, la circulation et la diffusion aux tissus.

I - ADAPTATION VENTILATOIRE

L'organisme placé en haute altitude va d'abord et invariablement réagir par une hyperventilation, qui n'est en fait pas immédiate (et peu sensible en dessous de 3.000 m, qui correspondent à une P_AO_2 PO_2 de 60 mm Hg).

Le mécanisme de ce stimulus est essentiellement réflexe car il excite directement les chémorécepteurs aortiques et carotidiens ce qui entraîne une baisse de la PCO_2 alvéolaire, artérielle et du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.).

Cette explication en fait s'accorde mal avec la progressivité de la réaction. Il semble plutôt que la réponse à l'hypoxie soit due à des changements successifs de pH dans le L.C.R. (SEVERINGHAUS).

Y a-t-il une différence de réaction ventilatoire entre natif de haute altitude et passager ? Cela semble tenir à une désensibilisation à l'hypoxie chez les habitants en haute altitude. Le mécanisme

lui-même de cette désensibilisation n'a pas été encore élucidé.

La figure 1A résume la réponse ventilatoire à l'altitude aussi bien chez les autochtones que chez les nouveaux résidents. De toute façon, la valeur absolue de la ventilation, aussi bien chez les autochtones que chez les passagers est toujours une fonction de l'altitude. Cette augmentation de la ventilation s'accompagne naturellement d'une augmentation de la pression alvéolaire d'O_2 ($P_A\ O_2$) et d'une baisse de la P_ACO_2, baisse qui apparaît au bout de 3 à 4 jours après l'ascension à une altitude donnée, figure 2A. Cette hyperventilation constitue en fait un mécanisme adaptateur à l'hypoxie d'altitude. Que se passe-t-il quand on passe des conditions de repos aux conditions d'exercice ?

-Pour le même exercice la ventilation est beaucoup plus élevée en altitude qu'au niveau de la mer ; cette augmentation est encore plus marquée chez les passagers que chez les autochtones (20 % en plus), différence qui aura tendance à s'amenuiser avec la prolongation du séjour. Ceci s'explique chez les autochtones par une augmentation du coefficient d'extraction d'O_2 à partir d'un même débit d'air. La relative hyposensibilité des résidents leur permet de réaliser des performances supérieures aux sujets acclimatés au prix d'une hypoxie et d'une hypercapnie plus importante (LEFRANCOIS (79).

Diffusion alvéolo-capillaire (capacité de diffusion)

Les modifications de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire, en rapport avec des conditions nouvelles telles que l'hypoxie et l'hyperventilation sont possibles. Il semble que chez les passagers en altitude, la capacité de diffusion se modifie peu par rapport à celle du niveau de la mer, au début du séjour tout au moins. Il est possible qu'elle s'élève ensuite, mais à des valeurs bien moindres que celles observées d'emblée chez les résidents. Les résidents en effet, comme l'ont montré WEST (146) et GRAFT, ont une capacité de diffusion supérieure de 20 à 30 % à celle des résidents au niveau de la mer. Pour les deux catégories WEST trouve (à une altitude de 5000 m) et pour un effort donné, une chute de la SaO_2 quand la $\dot{V}O_2$ correspondant au niveau

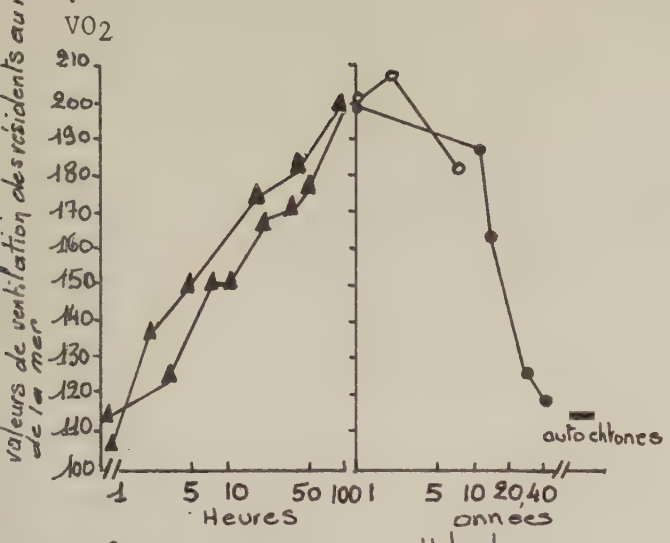


Fig. n°1A

Variation dans la ventilation en pourcentage de la valeur moyenne au niveau de la mer, comme fonction de la durée de résidence en altitude.
(d'après LENFANT - 80).

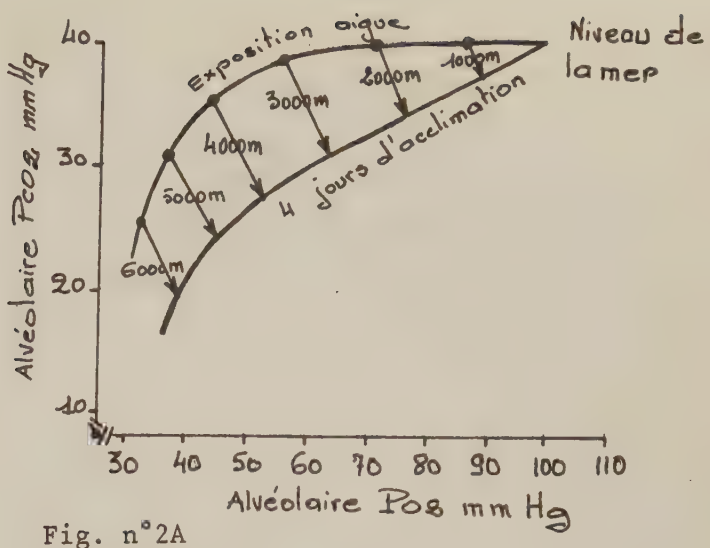
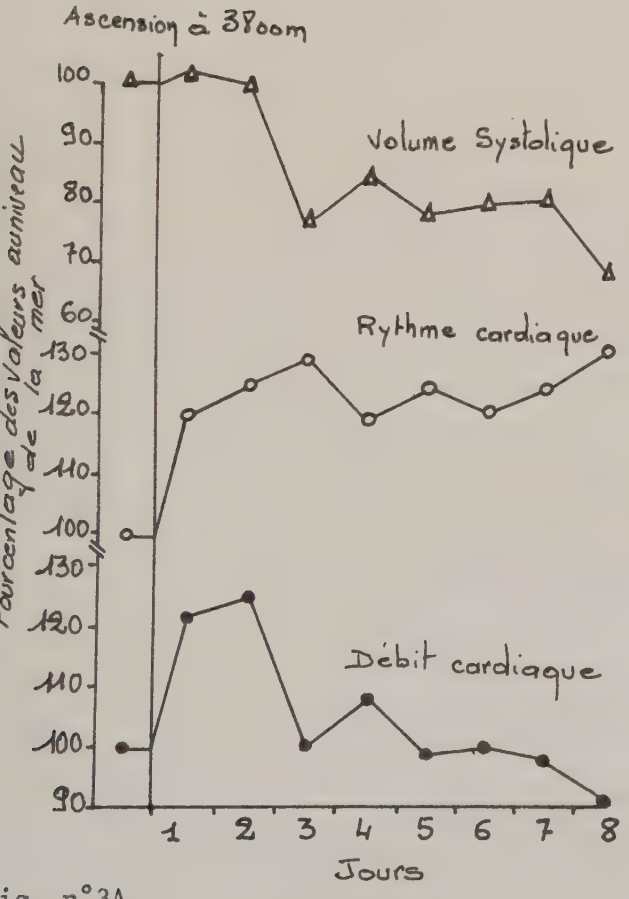


Fig. n°2A

Variations de la PaO_2 et P_aCO_2 au cours de l'exposition en altitude après 4 jours d'acclimatation.
(d'après LENFANT - 80).



ig. n°3A

Modification du débit cardiaque, du rythme cardiaque, volume systolique en pourcentage de valeur au niveau de la mer durant les 8 premiers jours d'exposition à l'altitude.
(reproduit d'après "Klausen")(67).

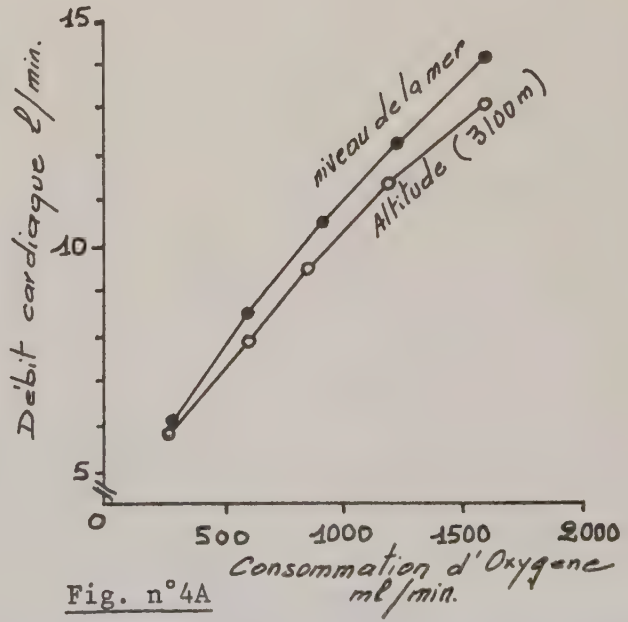


Fig. n°4A

Débit cardiaque : fonction de l'augmentation de la consommation d'oxygène avec l'exercice au niveau de la mer et à l'altitude (3.100 m).
(reproduit d'après Hartley et Al)(45).

de travail demandé (travail submaximal de 900 kg/m) dépasse les possibilités de diffusion en oxygène. La SaO_2 artérielle chute alors de la valeur de repos à cette altitude (67 %) à des valeurs avoisinant 50 % ; on s'explique ainsi que certains sujets puissent se cyanoser lors d'efforts instenses à l'altitude.

Rapport ventilation/perfusion

A la suite de cette hyperventilation, comment va se répercuter cette "extra-ventilation" sur la circulation pulmonaire?

En fait, cette extra-ventilation va se distribuer de la même manière que la ventilation de base. Le rapport $\dot{V}A/\dot{Q}$ sera pratiquement peu modifié.

Du fait de l'effet vaso-constricteur de l'hypoxie sur la circulation pulmonaire (AVIADO), on trouve une corrélation effective entre la pression artérielle pulmonaire et l'altitude. Il devrait en résulter une meilleure distribution de la circulation dans les zones sous-perfusées normalement au niveau de la mer, c'est-à-dire les sommets des deux poumons. En fait on trouve une augmentation du gradient alvéolo-capillaire en O_2 qui suggère plutôt des variations au rapport $\dot{V}A/\dot{Q}$ suivant les différentes zones du poumon.

Cette constance du $\dot{V}A/\dot{Q}$ avec une pression de l'artère pulmonaire augmentée peut être expliquée par un certain degré d'oedème pulmonaire "chronique" (due à une obstruction chronique, aérienne ou vasculaire). Cette hypothèse est d'autant plus plausible que les échanges gazeux pulmonaires sont très améliorés par la prescription de diurétiques puissants (INDER-SINGH (130). De toute façon cette question est encore très débattue.

II - ADAPTATION CIRCULATOIRE

L'exposition aiguë à l'altitude entraîne très rapidement une augmentation très nette du débit cardiaque de repos, qui ne dure en fait que quelques jours ; augmentation par le biais d'une accélération du rythme, sans modification du volume d'éjection systolique. Par contre il y a une augmentation d'environ 20 % du pic maximum au cours de

l'exercice par rapport aux valeurs du débit cardiaque ($\dot{Q}$) pour le même exercice au niveau de la mer. On note également une légère hypertension avec hausse concomittente de la diastolique et de la systolique.

Cette réaction est en fait très complexe et de nombreux facteurs entrent en jeu. Pendant l'ascension le stress hypoxique entraîne une augmentation marquée de l'activité sympathique d'origine centrale (dont témoigne l'augmentation de l'excrétion urinaire de catécholamines) responsable de l'accélération cardiaque et peut être de l'augmentation du métabolisme de base noté par certains auteurs (LENFANT 80).

a) Modification du débit cardiaque

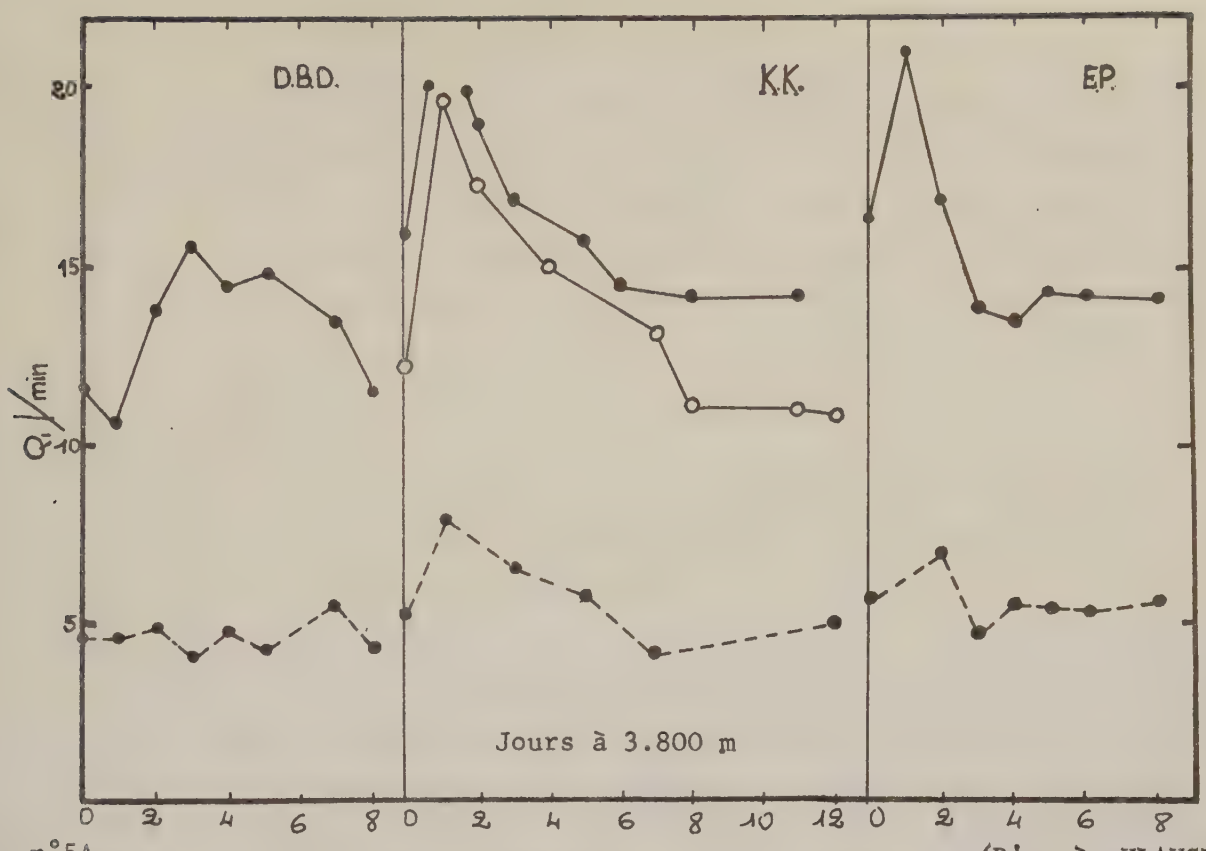
Il apparaît donc que l'augmentation de $\dot{Q}$ après l'ascension est une réponse primaire à une augmentation très importante de l'activité sympathique.

On doit cependant noter que l'augmentation du débit cardiaque est accompagnée par une élévation du métabolisme, de telle sorte que finalement le rapport $\dot{Q}/\dot{V}O_2$ ne change pas spécialement pendant le premier jour en altitude.

Chez les résidents au niveau de la mer le débit cardiaque est déterminé par le métabolisme et affecté par les résistances périphériques, beaucoup plus que par la pression d'oxygène des tissus. Cela se confirme par le fait qu'après quelques jours d'exposition à l'altitude lorsque le débit sanguin diminue, l'hypoxie elle, demeure. (GUYTON).

Une réduction du volume d'éjection systolique, figure 3A, (KLAUSEN 67),semble bien être la cause de cette baisse du débit cardiaque vers une valeur normale ou subnormale, les catécholamines restent

TABLEAUX A2

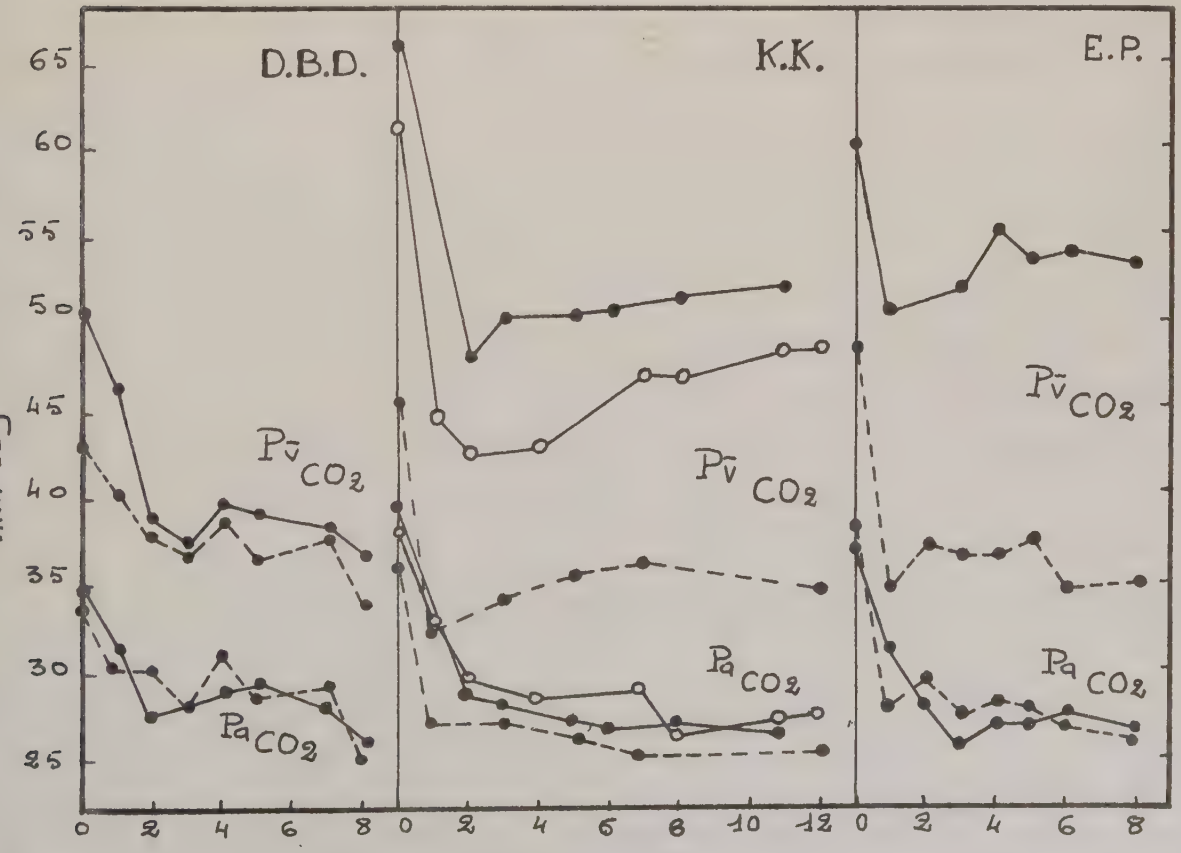


g. n°5A (D'après KLAUSEN - 69).

Débit cardiaque pendant les premiers jours à 3.800 m. Le zéro de référence correspond à des valeurs expérimentales de contrôle à 264 m d'altitude.

Travail DBD : 300kpm/mn O : 450kpm/mn
KK : 750kpm/mn EP: 750kpm/mn

pointillés : valeur de repos.



g. n°6A (D'après KLAUSEN - 69).

PCO_2 $PaCO_2$ $P\bar{V}CO_2$ pendant les premiers jours à 3.800 m. pour 3 sujets normaux.

élevées pendant cette période. Ceci implique donc bien qu'un autre mécanisme, que l'activité sympathique, prend le relais pour régler le débit cardiaque. Ceci explique pour une part la baisse de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max.) à l'effort, observée en altitude, augmentation superposable chez les résidents et les passagers, l'origine en est circulatoire et non ventilatoire (KLAUSEN 67) fig.4A, elle ne retrouve que très lentement sa valeur initiale.

On a envisagé (ALEXANDER) une action dépressive directe de l'hypoxie sur le myocarde (cette action aurait été notée in vitro sur le myocarde) (POUPA 105).

Chez l'homme cet effet possible de l'hypoxie, non seulement semble nécessiter plusieurs jours pour se manifester, mais aussi n'est pas immédiatement réversible, car l'oxygène "auxiliaire" respiré alors, ne modifie pas les relations rythme cardiaque/volume éjection systolique. Il est vraisemblable que cette réduction du débit cardiaque maximum à l'altitude résulte bien d'un affaiblissement des myofilaments, plutôt que d'un apport insuffisant d'oxygène au myocarde lui-même.

b) Distribution du flux sanguin

Chez le résident en altitude, la constance à un niveau normal du débit cardiaque en altitude, est en fait un sérieux avantage, car le coeur n'est pas surchargé. Ce sera bien sûr un facteur limitant l'apport d'oxygène aux tissus. De toute façon le débit sanguin se redistribue au mieux pour favoriser les tissus censés souffrir le plus de l'hypoxie. Chaque tissu sensible recevant proportionnellement plus à l'altitude qu'au niveau de la mer. Ce type de régulation est poussé au maximum au cours de l'exercice musculaire.

.Le flux plasmatique rénal semble diminuer à l'altitude.

.La_circulation_coronaire_reste encore très mystérieuse.

On pensait en fait depuis longtemps que l'hypoxie avait un effet direct sur les coronaires car l'augmentation du débit coronaire avec l'altitude (les premiers jours) est proportionnellement plus importante que l'augmentation du débit cardiaque. Certains auteurs, récemment, ont mis en avant une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène du sang coronaire, qui laisserait au myocarde une marge assez large, même en cas de baisse du débit cardiaque.

.La_circulation_cutanée diminue également avec l'altitude.

.Le_débit_hépatique_est également diminué (RAMSØE 114).

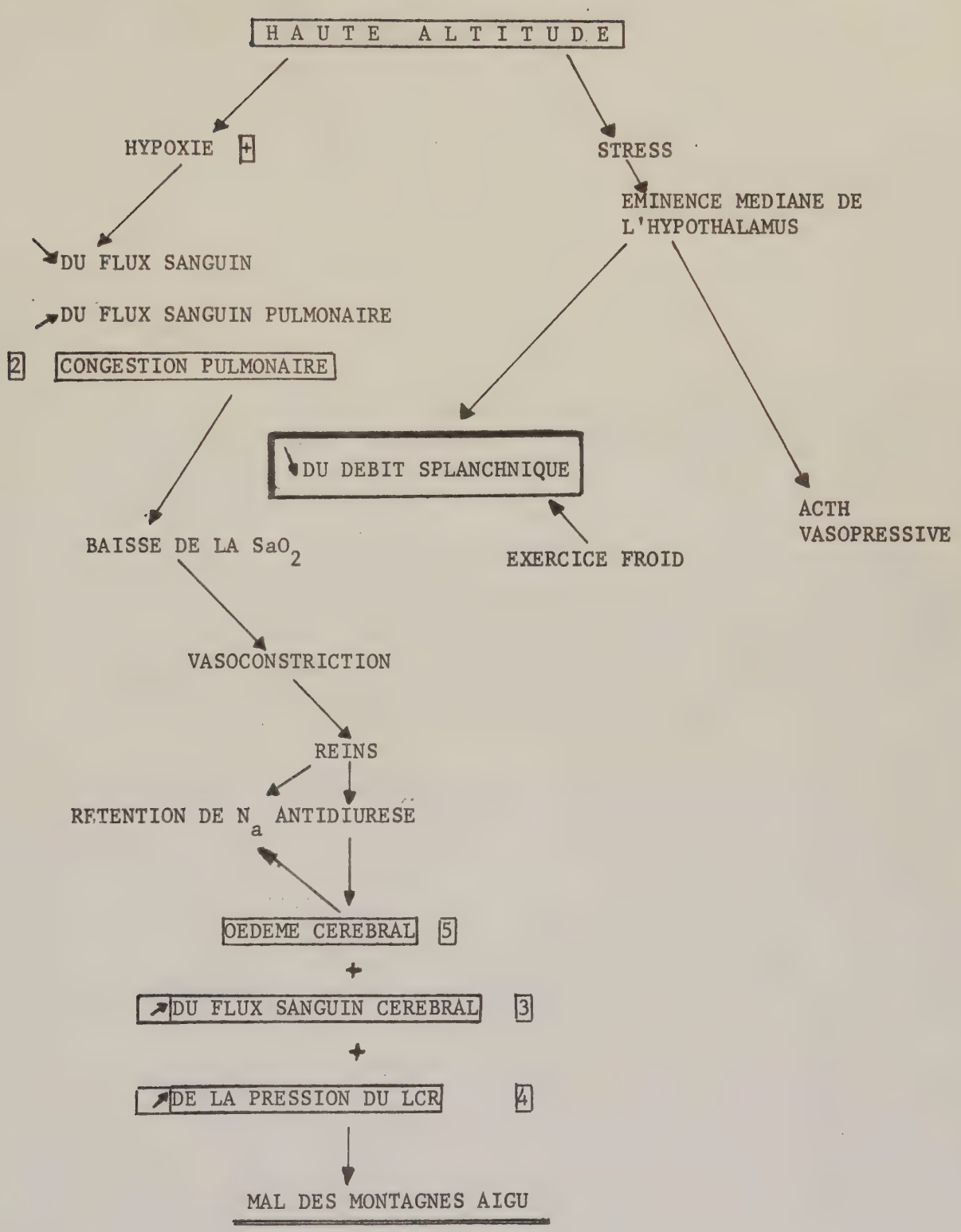
On a par contre peu de renseignement sur les autres circulations régionales.

III - ADAPTATION SANGUINE

1- Augmentation de la concentration en hémoglobine connue depuis 1891 (VIAULT). Elle est déterminée directement par la durée de la résidence en altitude aussi bien pour les résidents que pour les autochtones (mécanisme hormonal). Son efficacité est certaine jusqu'à un point où l'augmentation de viscosité gêne le travail cardiaque.

2- Un autre mécanisme (plus récemment découvert)est le déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (Hb) vers la droite de la position normale lié, semble-t-il, à une augmentation d'un composé érythrocytaire le 2-3 DPG. Sa finalité exacte est peu claire

TABLEAU J



PATHOGENIE DU MAL DES MONTAGNES AIGU

D'après INDER SINGH

IV - ADAPTATION TISSULAIRE

C'est le domaine le moins connu.

Pour certains, le secret de l'adaptation des résidents en haute altitude serait bien cellulaire (MORET 92).

CONCLUSION

Toute la chaîne de transport de l'oxygène subit des modifications en vue de minimiser les effets de la baisse de la fraction inspirée d'oxygène (F_IO_2).

En fait l'hypoxie d'altitude ne semble pas affecter beaucoup la vie de tous les jours. Par contre, il en va tout autrement au cours d'efforts intenses. Il est troublant de noter que la $\dot{V}O_2$ max. décline rapidement avec l'altitude laissant entrevoir l'importance croissante du métabolisme anaérobie avec l'altitude.

2eme PARTIE

METHODES ET RESULTATS

CHAPITRE I

METHODOLOGIE

A - CHOIX DES SUJETS

Les 14 volontaires étaient tous alpinistes de longue date, tous professionnels exerçant le métier de guide, soit privé, soit dans des organisations publiques (sauf les médecins naturellement).

- .3 professeurs à l'E.N.S.A.
- .3 guides C.R.S. originaires de Grenoble (C.R.S 47),
- .3 guides de la Gendarmerie (P.S.H.M. Chamonix, résidant et travaillant à Chamonix),
- .3 guides Italiens de la Compagnie des Guides de Courmayeur.

-La moyenne d'âge était de 33 ans (avec limites : 27 - 42 ans).

Tous ces sujets participent à des opérations de secours en moyenne et haute montagne, parfois même en hiver. A ce titre, ils sont intéressés par le problème physiologique et médical posé par le secours en haute montagne ; ils représentent d'ailleurs les divers organismes responsables du secours en montagne dans les deux principaux massifs (P.S.H.M., E.N.S.A., compagnie des Guides de Chamonix, Secours en Montagne Italien pour le massif de Chamonix ; C.R.S. 47 pour le massif de l'Oisans).

Les deux médecins du C.H.U. de Grenoble (Département d'Anesthésiologie) également alpinistes, le Docteur P. STIEGLITZ et l'auteur de cette thèse, chacun avec une des deux équipes constituées.

A noter : - le sujet n°9 a réussi de nombreuses "premières" hivernales dans le massif de Chamonix et a participé à cinq grandes expéditions, dont la dernière expédition française au MAKALU (1971).

- le sujet n°5 a participé à une expédition en Antarctique durant quatre mois, avec ascension d'un des principaux sommets.

La sélection des individus de l'équipe "A" (10 personnes) fut faite au terme du bilan médical pratiqué dans la semaine précédant le jour J_1 de l'expérience :

.Interview psychologique,
.Examen clinique complet (+radio pulmonaire, E.C.G. au repos),
.Bilan biologique standard (servant de référence de base aux examens ultérieurs),
.Examen O.R.L., stomatologique,
.Bilan cardiorespiratoire (épreuve fonctionnelle respiratoire et épreuve d'effort maximum sur la bicyclette ergométrique),
.Examen cardiologique spécialisé,
.Consommation maximale d'oxygène au cours de l'épreuve d'effort

Les membres de l'équipe A furent choisi en fonction des résultats des E.F.R. et de la consommation maximale d'oxygène, et en fonction aussi de la motivation psychologique.

Les membres de l'équipe "B" faisaient fonction de suppléants éventuels (en cas de défaillance avant ou pendant l'expérience) d'un membre de l'équipe A.

B - MISE EN PLACE

Le principe de l'expérimentation, assez clairement défini au cours de deux réunions préalables, était d'observer et de tirer le maximum de renseignements cliniques, biologiques et psychologiques d'une équipe de 10 hommes installés pendant une semaine (du 30 janvier au 4 février 1972) sur l'arête de Rochefort dans le massif du Mont-Blanc (3.800 m). Ces alpinistes étaient également censés gravir l'arête le plus loin possible en fonction des conditions de neige et météorologiques.

La mise en oeuvre d'un programme aussi ambitieux nécessita le concours technique de nombreux organismes. Une grande quantité de matériels fut mis à notre disposition (matériel hivernal, de couchage, tentes,

moyens de transmission radio, postes portables de la Protection Civile) et un hélicoptère (français ou italien) était mis à notre disposition, aussi bien pour le transport de matériels de prélèvement, que pour une éventuelle opération de secours.

Le refuge Torino (3.300 m) qui est en relations avec Courmayeur et Chamonix par un téléphérique devint le "camp de base" avec un émetteur-récepteur radio et un petit laboratoire de conditionnement des prélèvements (centrifugeuse) et également la possibilité de mesurer directement sur place le gaz du sang (appareil à contenu en oxygène IL.330, obligeamment prêté par les Etablissements R. DELHOMME). Ce petit laboratoire temporaire était "dirigé" par un interne en Pharmacie de Grenoble, M. MOIGNET ; un technicien de la Maison R. DELHOMME fut présent pendant toute l'expérience pour assurer la surveillance et le bon fonctionnement de l'IL.330 et des appareils de télémétrie et d'enregistrement des tracés E.C.G., datascopes et codeurs R.D..

C - PRELEVEMENTS

I - SANG

15 ml de sang étaient prélevés chaque matin par moi-même à tous les membres de l'équipe à jeun, au repos depuis 15', vers 8 heure, sous tente (T° $\simeq$ de 2°c). Ces 15 ml prélevés à l'aide d'une aiguille Butterfly n°19 avec un garrot très léger, étaient répartis en deux tubes plastique (tube SMA 12), préalablement étiquetés au nom du patient et datés :

.1 tube sec pour l'enzymologie

.1 tube hépariné pour iono, cortisol, urée, glycémie.

Les 10 prélèvements immédiatement bouchés étaient placés dans une bouteille thermos, calés avec du coton, à une température légèrement inférieure à celle de la tente.

Les individus, à l'occasion de chaque miction, devaient uriner dans un urimètre en plastique transparent gradué, muni d'un robinet, la totalité de sa miction (la quantité était notée sur un carnet individuel) ; une moitié était jetée, l'autre était versée dans un bidon individuel (bidon technicon à iono urinaire (contenance : 1 litre) en plastique opaque contenant 10 ml d'Hcl concentré (pour la conservation des catécholamines). Ce matériel avait été testé auparavant quant à l'étanchéité et à la résistance au froid.

Cette acidification nous posa de grands problèmes, car la possibilité d'issue de vapeurs d'Hcl allant se fixer sur les muqueuses péniennes humides était à envisager. En fait il n'en fut rien.

Tous les flacons, déjà étiquetés au nom de leur propriétaire, étaient rassemblés vers 9 heure dans la bouteille thermos pour être évacués vers Torino soit par un membre de l'équipe A, soit par un des membres de l'équipe de soutien, soit par l'hélicoptère, si le temps le permettait. Les bidons à urine vides étaient rapportés tous les jours sur l'arête (hélicoptère).

Au retour (le 5 février 1972) tous les membres subirent un examen identique à celui préalable à l'expédition.

D - TECHNIQUES DE DOSAGE UTILISES

I - DOSAGES SANGUINS

a) Biologie standard :

Iono plasmatique (Na, K, Cl, Ra, Phosph.) hématocrite, acide urique (en mg/l), créatinine, glycémie, bilirubine totale dosés par l'appareil Technicon SMA 12.

Les valeurs obtenues sont comparées avec les "normaux", c'est-à-dire mesures obtenues sur une population de sujets normaux ($n > 30$), avec le même appareil.

b) Enzymes

- Transaminases T.G.O. (Méthode de KARMEN modifiée)

Les résultats sont exprimés en milli-unités internationales ou nombre de mμmoles de N.A.D.H. oxydé par minute et par ml de sérum (valeurs normales de 3 à 13 mUI).

- T.G.P. (Technique de WROBLEWSKI, LA DUE - Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 91, (1956), 569).

Exprimé en mUI, valeurs normales de 2 à 13 mUI.

- L.D.H. sérique

. L.D.H. totale

On utilise la réaction suivante catalysée par la L.D.H.

$$\text{Lactate} + \text{NAD} \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} \text{Pyruvate} + \text{NADH} + H^+$$

On prend la réaction dans le sens (2) et on mesure l'oxydation du NADH en NAD au spectrophotomètre à 340 mμ.

Les résultats sont exprimés en mμmole de NADH oxydé par minute et par ml de sérum (mUI). Valeurs normales de 60 à 120 mUI.

. Isoenzymes de L.D.H.

L'électrophorèse se fait sur bandes d'acétates de cellulose en tampon Tris-véronal ph 8,4 en présence de sérum albumine (1 g/l). Le dépôt est de 2 à 5 μl de sérum. Le temps de migration est de 1 h 30 à 4°C et le courant est réglé à 3 mA par bande.

La révélation est faite d'après R.C. MYERS et H VAN REMORTEL (Clin. Chem. vol 14, n°11, nov. 1968 p.1131).

Le milieu de révélation est un mélange de :

Lactate à 60 %
Nitrobleu tétrazolium à 1 mg/ml
Phénazine méthosulfate à 1 mg/ml
N A D

Le tout est inclu dans un gel d'agarose tamponné par du TRIS - HCl 0,2 M à pH 8,3.

La révélation se fait à l'obscurité à 37° C pendant 30 mn.

Les bandes de L.D.H. se révèlent en rouge-violet. Le nombre de bandes est de 5 et on les note $L.D.H._1$, $L.D.H._2$, $L.D.H._3$, et $L.D.H._4$; $L.D.H._5$ étant la plus éloignée du point de dépôt.

- Créatine phosphate kinase (C.P.K.)

La C.P.K. catalyse la réaction :

$$\text{Créatine} + \text{A.T.P.} \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} \text{Créatine phosphate} + \text{A.D.P.} \quad (1)$$

Dans le sens (1) le pH optimum est de 7,2.

Dans le sens (2) le pH optimum est de 9

La réaction évolue plus facilement dans le sens (1). Dans le milieu réactionnel il faut ajouter :

-de la cystéine qui protège l'enzyme

-des ions Mg^{++} qui augmentent l'activité de la C.P.K.

-de l'A.M.P. pour bloquer la Myokinase présente dans le sérum qui consomme de l'A.D.P. dans la réaction suivante :

$$2\ \text{A.D.P.} \xrightleftharpoons{MK} \text{A.M.P.} + \text{A.T.P.} \quad (2)$$

Le produit de la réaction (1) est l'A.T.P., on le fait entrer dans une autre réaction :

$$\text{Glucose} + \text{A.T.P.} \xrightarrow{HK} \text{Glucose 6 phosphate} + \text{A.D.P.} \quad (3)$$

HK = hexokinase

Ensuite la Glucose 6 phosphate est utilisée dans la réaction suivante, catalysée par la Glucose 6 phosphate déshydrogénase (G 6 PDH)

$$\text{Glucose 6 phosphate} + \text{N.A.D.P.} \xrightleftharpoons{G6PDH} \text{6 Phosphogluconate} + \text{NADPH} \quad (4)$$

On suit au spectrophotomètre l'apparition du NADPH à 340 m . Valeurs normales (adultes) : 9 à 28 mUI.

L'activité de la C.P.K. sérique est exprimée en milli-unités internationales (mUI) c'est-à-dire en nombre de mμmoles de NADPH formées par mn et par ml de sérum.

Références : F.SCHAPIRA et J.C. DREYFUS Dosage de la CK sérique
Ann. Biol. Clin. (1964), 22, (3.4), 349-355/

- Phosphatase alcaline

Le paranitrophénylphosphate est hydrolysé par la phosphatase alcaline en paranitrophénol et phosphate. La réaction se passe en milieu à pH alcalin ($> 10,4$)

Dans ce milieu de la paranitrophénylphosphate est incolore alors que le P.N.P. est jaune.

On mesure la quantité de paranitrophéno libéré par la réaction en mesurant l'intensité de la coloration jaune au spectrophotomètre à 400 m . Cette intensité est proportionnelle à la quantité de paranitrophénol libéré.

On exprime les résultats en m moles de paranitrophénol libéré en une minute par ml de sérum (milli-unités internationales)

Valeurs normales (Adultes) : 15 à 30 mUI.

- Cortisol plasmatique

Dosage par méthode isotopique et compétition avec protéines spécifiques, (sera publié plus tard).

II - URINES

- Urée urinaire

Méthode Diacétylmonoxine à la chaîne Technicon.

- Iono urinaire

Méthode de l'appareil automatique I.L..

- Catécholamines urinaires

58 dosages furent effectués au total (au lieu des 98 prévus). Il ne put malheureusement pas être pratiqués de contrôles avant et après l'expérience.

1- Recueil : dans un bidon opaque à l'abri de la lumière(acidifié à Ph inférieur à 3 au moyen de 10 ml d'HCl pur déposés préalablement). Concervées pendant le transport à 4°C puis mises au congélateur jusqu'au dosages, trois mois plus tard.

2- Méthode de dosage : Fluorimétrie après transformation en dérivés trihydroxyindoliques. Séparation chromatographique sur colonnes bio-rad (les réactifs et colonnes sont livrés prêts à l'emploi -

Rendement entre 65 et 70 %.

La Noradrénaline est dosée par différence entre catécholamines totales et Adrénaline. Les résultats sont exprimés en g/ml (γ)/24 h. La validité de la diurèse de 24 h était affirmée par l'excrétion journalière de la créatinine urinaire qui fut pratiquement toujours supérieure à 1,50 g/24 h.

3- Taux normaux : en l'absence de contrôle de cette excrétion à Grenoble avant et après l'expérience , nous avons été obligés de considérer comme valeurs normales, celles obtenues par CUSSAC avec la même méthode chez 26 sujets normaux.

ADRENALINE 4,2 à 214 γ /24 h

NORADRENALINE 6 à 100 γ /24 h

CATHECHOLAMINES TOTALES 33,9 à 248 γ /24 h

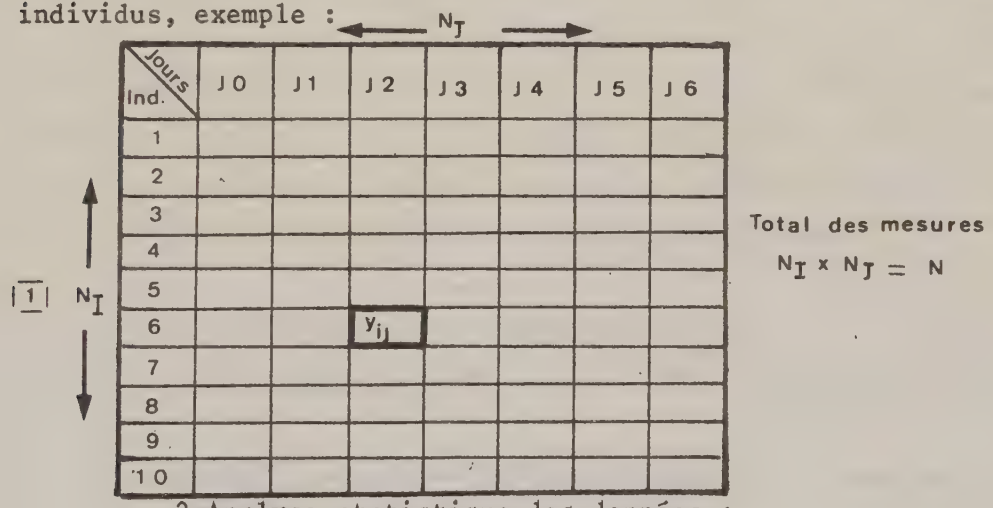
METHODOLOGIE STATISTIQUE :

Elle est détaillée ici car elle procède de données et de raisonnements que nous n'avions précédemment pas retrouvés dans d'autres publications médicales.

1- Généralités

Nous avons analysé statistiquement les 1.200 résultats des dosages pratiqués. Les calculs ont été faits sur une calculatrice programmée (Olivetti Programma 101 - Unité de calcul du Laboratoire de Physiologie du Centre Hospitalier Universitaire).

Ces résultats ont été regroupés pour chaque variable en tableaux dont les colonnes correspondent aux jours et les lignes aux individus, exemple :



2-Analyse statistique des données :

Elle correspond à une analyse de variance d'un plan factoriel d'ordre 2 (facteur jour, facteur individu) à 1 répétition (1 mesure pour chaque combinaison jour-individu), sans interaction (entre les facteurs jours et individus).

On se reportera pour le détail de l'analyse de variance des plans factoriels au livre de D. SCHWARTZ (129).

Soit un échantillon de 10 valeurs y : supposons vérifiée la correspondance entre la loi de probabilité de notre échantillon et la loi normale (courbe de GAUSS).

- L'estimation de la moyenne de 10 mesures sera $\bar{y} = \frac{\Sigma y}{10}$
- La dispersion autour de la moyenne sera estimée par la variation

$$S = \Sigma (y - \bar{y})^2$$

(somme des carrés des écarts à la moyenne)

et surtout par la variance :

$$s^2 = \frac{\Sigma (y - \bar{y})^2}{10 - 1}$$

Soit 7 échantillons de 10 valeurs y de moyennes différentes. Nous nous trouvons dans les conditions rencontrées dans ce travail : les échantillons représentent les collectes de chaque journée sur 10 individus. Supposons vérifiée la correspondance entre la loi de probabilité de ces 7 échantillons et la loi normale.

Si les résultats n'ont pas changé d'un jour à l'autre, les échantillons prélevés tous les jours sont un peu différents, mais pas significativement, c'est-à-dire qu'ils correspondent aux fluctuations aléatoires d'échantillonage dans une même population avec un risque de 5 %. Dans ce cas on aura une presque égalité entre :

1) la <u>variance</u> des 7 moyennes soit s_m^2 ;
2) la <u>moyenne des variances</u> s^2 des 7 échantillons soit $\frac{\Sigma s^2}{7}$

Ainsi, leur rapport (dénommé rapport F) s'exprime :

$$F = \frac{s_m^2}{\Sigma s^2/7} = \frac{7\, s_m^2}{\Sigma s^2}$$

sera peu différent de 1 et trouvé non significatif dans la table du F de SNEDECOR à 5 % pour les degrés de liberté correspondants.

Par contre, si les résultats ont beaucoup changé d'un jour à l'autre, le rapport F des variances : $F = \frac{7\, s_m^2}{\Sigma s^2}$ sera significatif.

En réexaminant ce rapport on constate :

1) que 7 s_m^2 exprime non plus seulement la variance des moyennes (s_m^2) mais bien la variabilité d'une mesure d'un échantillon (où d'un jour) à l'autre.

2) que Σs^2 exprime la variabilité des mesures dans un même échantillon (ou jour).

Ainsi, si le rapport $F = \frac{7\ s_m^2}{\Sigma s^2}$ dépasse une certaine valeur et devient ainsi significatif, cela veut dire que les mesures se ressemblent davantage dans le même jour que d'un jour à l'autre.

En reprenant le tableau initial (bloc casualisé /17/) de résultats, on constate que le raisonnement précédent peut être également tenu en renversant le tableau et en cherchant ainsi la variabilité entre les sujets et non plus entre les jours.

Nous pouvons regrouper ces diverses analyses de variances dans un plan factoriel d'ordre 2, qui nous permettra une analyse plus fine en décomposant la variation totale S_T (obtenue de la même façon que pour un groupe unique ou S = sommes des carrés des écarts) de toutes les données du tableau en 3 postes différents :

1. une variation S_J propre à chaque jour pour tous les individus ;
2. une variation S_I propre à chaque individu pour tous les jours ;
3. une variation aléatoire ou résiduelle S_E responsable de la variation de la mesure pour un individu donné (i) un jour (j) quand on la répète plusieurs fois.

Des rapports F permettront de tester la signification des variances s^2_J et s^2_I par rapport à s^2_E (la variance se déduit toujours de la variation en la divisant par le nombre de degrés de liberté (n-1)).

Cette analyse de plans factoriels d'ordre 2 étant faite et sachant par exemple que les résultats sont globalement différents d'un jour à l'autre on pourra tester les variations séparément d'un jour à l'autre ou d'un groupe de jours à un autre (ce qui est une des principales propriétés du rapport F).

Dans ce travail nous avons testé notamment le rapport des variances :

1. entre les jours J_0 et les jours suivants ;
2. puis globalement entre la période (J_1 J_2 J_3) et (J_4 J_5 J_6), (périodicité suggérée par l'étude des courbes des moyennes);
3. parfois le dernier jour J_6 opposé à tous les autres.

Nous avons privilégié l'analyse dans le sens jours, mais il a été quelquefois intéressant de comparer les variations individuelles quand $F = \frac{s_I^2}{s_E^2}$ était significatif).

Remarque 1 : Si une donnée est manquante les formules ne sont plus applicables, à moins de réintégrer la valeur manquante par la formule de YATES :

$$y_{ij} = \frac{N_I T_i + N_J T_j - y}{(N_I - 1)(N_J - 1)}$$

ou N_I et N_J sont les nombres des individus et des jours et où T_i et T_j sont les totaux de la colonne et de la ligne dont l'intersection est manquante y représentant le total général des résultats du tableau.

2- Conditions d'application de l'analyse de variance d'un plan factoriel :

a) Transformations angulaires :

Lorsque dans les cases du tableau sont exprimées des proportions et non plus des nombres, c'est-à-dire que les résultats sont exprimés sous forme de rapport y/y', y et y' étant toutes deux des variables aléatoires et y étant toujours une fraction du y', on emploie la transformation angulaire de façon à "normaliser" les variances.

On pose $\frac{y}{x} = u^2$ et on effectue la transformation $z = \arcsin u$.
On effectue l'analyse de variance sur les données ainsi transformées, (exprimées en radians) et on reconvertit en rapports les résultats des moyennes et des variances.

Exemple : rapport des fractions de $\frac{\text{L D H (valeur absolue)}}{\text{L D H totale (valeur absolue)}}$

b) Contrôle de la normalité des échantillons :

Il a été effectué pour les résultats de chaque jour par une comparaison graphique entre :

1/La distribution théorique par estimation de la probabilité cumulée P_{th} des écarts réduits $\frac{(y - \bar{y})}{s}$ à partir du nombre des données.

2/La distribution réelle par estimation de la probabilité cumulée P_r des écarts réduits de chaque donnée.

Si la distribution est normale on a $P_r = a\, P_{th}$ ou même $P_r = P_{th}$.

c) Contrôle de la normalité des variances des échantillons :

On a vu que $S_T = S_J + S_I + S_E$

d'où $S_I + S_E = S_T - S_J = \mathcal{E}S_t - S_j$ des N_J échantillons.

Le test de BARTLETT calcule la quantité :

$$\text{Log}\frac{(\Sigma S_t - S_j)}{N_J} \quad - \quad \frac{(\Sigma \text{Log } S_t - S_j)}{N_J}$$

soit le Log de la moyenne des variations $(S_t - S_j)$ des échantillons moins la moyenne des Log $(S_t - S_j)$.

On pose : $$i = N_J \text{ Log } \frac{\Sigma (S_t - S_j)}{N_J} - \Sigma \text{Log } (S_t - S_j)$$

On montre alors que : $i\,(N_I - 1) = \chi^2$ pour $N_J - 1$ degré de liberté.

d) Absence d'interaction :

Nous avons supposé ce plan sans interaction entre les facteurs individus et jour sur les résultats. En effet, les conditions expérimentales identiques nous ont fait supposer que l'effet du facteur période (s'il existe) est le même pour tous les individus, et que l'effet du facteur individu (s'il existe) est le même pour toutes les périodes.

4- La représentation graphique :

Les moyennes de chaque échantillon sont indiquées : $\bar{y} \pm s_D$ (déviation standard) pour $s_D = \sqrt{\frac{(y - \bar{y})^2}{n - 1}}$

5- Calculs des coefficients de corrélation observés r :

Le test d'indépendance entre deux variables quantitatives aléatoires x et y à partir d'un échantillon de n couples de valeurs, est basé sur la valeur en coordonnées réduites de la pente de la droite des moindres carrés $\bar{y} = f(x)$,

$$r = \frac{\text{estimation covariance } (x, y)}{\text{estimation variance } x} \cdot \frac{s_D \text{ de } x}{s_D \text{ de } y} = \frac{\Sigma (x - \bar{x})\,(y - \bar{y})}{\sqrt{\Sigma (x - \bar{x})^2 \Sigma (y - \bar{y})^2}}$$

Le risque correspond à r est lu sur la table du coefficient de corrélation pour n - 2 degrés de liberté.

Les conditions d'application de ce test sont remplis dans notre cas où $n \geqslant 30$.

Dans le cas où la distribution de x et de y est normale, ce qui a été vérifié, le coefficient de corrélation mesure l'intensité de la liaison.

Nous n'avons pas effectué de test de linéarité sur la courbe de régression $\bar{y} = f(x)$ et aucune recherche sur la fonction $y = f(x)$.

TABLEAU Y

RESUME DES RESULTATS STATISTIQUES

ENZYMES	L D H $_T$	$(S_I > S_J)$ mais $(J0/(J_1$ à $J_6)$ $(P < 0,01)$; $((J_1\ J_2\ J_3)/(J_3\ J_4 J_5)$ $P < 0,01$
	L D H $_1$	$(S_I \simeq S_J$ F = 119 pour J_0 $(J_1$ à $J_6)$ $P < 0,01$
	L D H $_2$	F = 4,64 pour J_0 $(J_1 - J_6)$ $P < 0,05$
	L D H $_3$	Pas de variation significative
	L D H $_4$	Non interprété (beaucoup de valeurs manquantes)
	L D H $_5$	$S_I = S_J$ F : 5,93 $J_0/J_1 - J_6$ $P < 0,05$
	C P K	F = 10,66 pour (J_0) / (J_1-J_6) $P < 0,01$ F = 5,714 pour $(J_1\ J_2\ J_3/J_4\ J_5\ J_6$ $P < 0,05$ F = 37 pour J_6 (J_1-J_5) $P < 0,01$
	T G P	F = 10,48 pour J_6/J_5 $P < 0,01$
	T G O	F = 7,35 J_6/J_5 $P < 0,01$
CONSTANTES PLASMATIQUES	PROTEINES PLASMATIQUES	$S_I \simeq S_B$ différence significative entres les groupes d'individus (1,5,10,13,14,) et (2,7,8,11) Différence significative de jours : J_1-J_5/J_0 $P < 0,001$ $J_1\ J_2\ J_3$ / $J_4\ J_5$ $P < 0,001$
	Na_p	$S_J > S_I$ $J_1\ J_2\ J_3$ / $J_4\ J_5\ J_6$ $P < 0,01$
	K_p	$S_J \gg S_I$ $J_1\ J_2\ J_3$ /$J_4\ J_5\ J_6$ $P < 0,001$
CATECHOLAMINES URINAIRES	N A D	Entre individus F significatif entre groupe 1, 2, 9, 10, 13 et groupe 5, 7, 8, 11, 14 $P < 0,01$ Entre Jours F significatif entre J_2J_3/J_4J_5 $P < 0,001$

CHAPITRE II

SURVEILLANCE CARDIOVASCULAIRE DES GRIMPEURS EN ALTITUDE

(Télémétrie de l'Electrocardiogramme) (E. K. G.)

Les laboratoires d'exploration fonctionnelle, cardiorespiratoire, le laboratoire de physiologie du travail et du sport ont exploité et codifié depuis longtemps (depuis ENTHOVEN même) les renseignements que l'on peut tirer de l'étude électrocardiographique complète du malade, de l'homme normal et du sportif au cours de l'exercice musculaire et après celui-ci. Les applications cliniques ont été très fécondes (BALKE, ROSKAMM (123), MAC KECHNIE (84).

Il faut avouer que cette étude limitée au laboratoire, est bien incomplète (tout ne peut être ramené à l'exercice sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique). Depuis les progrès récents dans la miniaturisation et l'intégration des appareils d'électronique médicale il est possible maintenant d'étudier l'E.K.G. à distance d'un skieur, d'un nageur et d'un alpiniste.

L'étude cardiovasculaire d'un alpiniste au cours d'une ascension difficile est très intéressante sur le plan théorique car, comme le fait remarquer SANDERS (125) : "l'escalade techniquement difficile est quelque chose d'unique dans ce sens qu'elle conditionne la plupart des conditions physiques bien connues pour aggraver certaines maladies du coeur et d'entraîner parfois des modifications électrocardiographiques c'est-à-dire l'hypoxie, l'activité physique exténuante, les grands écarts de température et quelquefois l'anxiété".

o Matériel :

Divers matériels ont été utilisés par les auteurs qui se sont intéressés à la télémétrie de l'E.K.G.. Il existe des cardio-enregistreurs mus par piles. La méthode la plus récente, la plus souple, la plus adaptée aux problèmes de la physiologie du sport est sans doute la radiotélémétrie qui utilise les ondes hertziennes pour transmettre le signal E.K.G. préalablement modulé en son. Cette méthode est déjà entrée dans sa phase d'application clinique depuis l'apparition aux U.S.A., en

Angleterre d'unités mobiles de soins coronariens (M.C.C.U.). Le tracé est recueilli au centre médical (par radio) ou des spécialistes sont alors à même de donner toutes les indications possibles aux secouristes qui sont auprès des malades.

Description du système utilisé (cf. Schéma S_1 page 53).

Le matériel de télémétrie utilisé se répartit en jeux de deux systèmes légèrement différents, mais d'application identique.

. LE SYSTEME DATASCOPE (*) réalisé par la firme du même nom aux U.S.A.

Comprend :

.1 système d'électrodes relié à l'amplificateur,

.1 amplificateur (de poids et de dimensions modestes, 5 kg (20 cm x 30 x 15 cm), muni d'un oscilloscope.

Alimenté par batterie de 13 h d'autonomie dans des conditions normales (4 h d'autonomie à -10°C).

.1 modulateur (alimenté sur piles) transformant le signal électrique

.le signal sonore est recueilli par un émetteur radio

.le signal hertzien est reçu jusqu'à des distances variables en fonction des puissances de l'émetteur-récepteur (4 à 5 km pour les talkies-walkies).

. LE SYSTEME R.D.

Amplificateur E.K.G. construit par R. DELHOMME (encore au stade expérimental), est un amplificateur réduit à sa plus simple expression, il a pour but de recueillir et de diriger le signal électrique vers le modulateur (en même temps affichage de la fréquence cardiaque instantanée)

Le système se borne ensuite au système Datascope.

Ce système qui apparaît idéal pour l'étude du grimpeur (autonome) est très handicapé par le fait que l'émission correcte n'est

(*) obligeamment prêté par la Maison R. DELHOMME -30, Bd Saint-Jacques PARIS (14e) (concessionnaire de la marque pour la France).

possible qu'à condition d'écarter le modulateur du micro (d'environ 50 cm) handicap que ne compense pas ses avantages, (une solution devrait pouvoir être trouvée par le constructeur), (poids : 200 g, dim. : 5 cm x 3 cm x 15 cm).

Les électrodes (communes aux deux systèmes), autocollantes et très bien tolérées par les sujets ne provoquent pratiquement pas de parasites.

Ø NOS RESULTATS :

Les sujets ont subi avant et après l'expérience des épreuves fonctionnelles cardio-respiratoires complètes (cf. tableau D_1 page 54). Les tracés obtenus en télémétrie, au repos, en récupération ont donc pu être comparés par exemple avec les tracés obtenus au jour J_0 ou au jour J_7 (au repos, à l'effort et en récupération d'effort).

. RYTHME CARDIAQUE

1. J_0 : (cf. tableau S_2 page 56).
2. Pendant l'expérience :

   .au repos : accélération du rythme de repos conformément aux travaux des auteurs tels que SANDERS, JACKSON) mais assez minime cependant.

   .à la récupération : les tracés ne diffèrent pratiquement pas des tracés obtenus à Grenoble (J_0).
3. J_7 : après retour à Grenoble les pouls sont encore accélérés pour la plupart des sujets (cf. tableau D_{11} page 55).

. DUREE DE P, PR, QRS :

J_0 : cf. tableau D_{11} page 55.

Expérience : pas de modification

* J_7 : cf. tableau D_{11} page 55.

Au total on note chez trois sujets de légères modifications de la durée de QT (n°3, 9, 11).

Q R S :

Pas de modifications de l'axe de QRS, sauf peut être pour le n°15.

SEGMENT ST :

Le segment ST ne fut pratiquement jamais modifié (avant, pendant et après, à l'effort ou en récupération), sauf pour les sujets n°11 et 15 (à l'effort) à J_7, abaissement toujours à 1 mn.

Onde T :

* J_0 : . repos, . effort, . récupération) néant

Pendant l'expérience sur les tracés obtenus de télémétrie, certaines ondes T (sujet n°14) ont tendance à être pointues et symétriques sur les tracés de récupération immédiatement après l'exercice, avec abaissement du point J.

* J_7 : onde T négative après 8 mn d'effort chez le sujet n° 9.

ONDE U :

* Pendant :

On note une onde U sur un tracé de repos du sujet n°14 (en télémétrie).

* J_7 : - sujet n°7, onde U de 1 mn en $V_3 - V_4$.

O INTERPRETATION ET DISCUSSION :

L'hypokaliémie et l'hyperventilation expliquent nombre d'anomalies observées (troubles de la respiration, modification de T, allongement de QT, bradyarythmie.

Nos résultats sont donc moins alarmants que ceux de JACKSON (59 et SANDERS (125), POLITTE (104) (en montagne également à des altitudes voisines).

JACKSON par exemple, chez les grimpeurs de l'expédition anglaise à l'Ama Dablam, 7.200 m (Himalaya) trouve des modifications importantes de l'axe électrique chez les 8 sujets envoyés et chez les sherpas : rotation de l'axe du coeur vers la droite.

Il note également des ondes T aplaties ou négatives, d'interprétation moins aisée : signe d'HVD pour les uns ou signe d'ischémie. Un de ses sujets (cliniquement muet) présentera même une dépression importante du segment ST au repos. JACKSON releva aussi quelques traces d'hypokaliémie.

POLITTE (104) note des troubles du rythme, parfois même de rares extrasystoles ventriculaires chez ses sujets.

Le Dr STIEGLITZ a noté sur son oscilloscope des ESV chez le grimpeur n°15, au repos en altitude (ce tracé n'a pas pu être enregistré).

Ces extrasystoles à l'effort sont souvent interprétées comme résultat de l'action des catécholamines sur le myocarde.

En résumé nos sujets, apparemment sains du point de vue coronarien (à en croire la sensibilité de l'épreuve d'effort maximal pour détecter une insuffisance coronarienne pour KATTUS).

ne semblent avoir présenté que des modifications E.K.G. qui relèvent de phénomènes étrangers : hyperventilation et hypokaliémie pour la plupart.

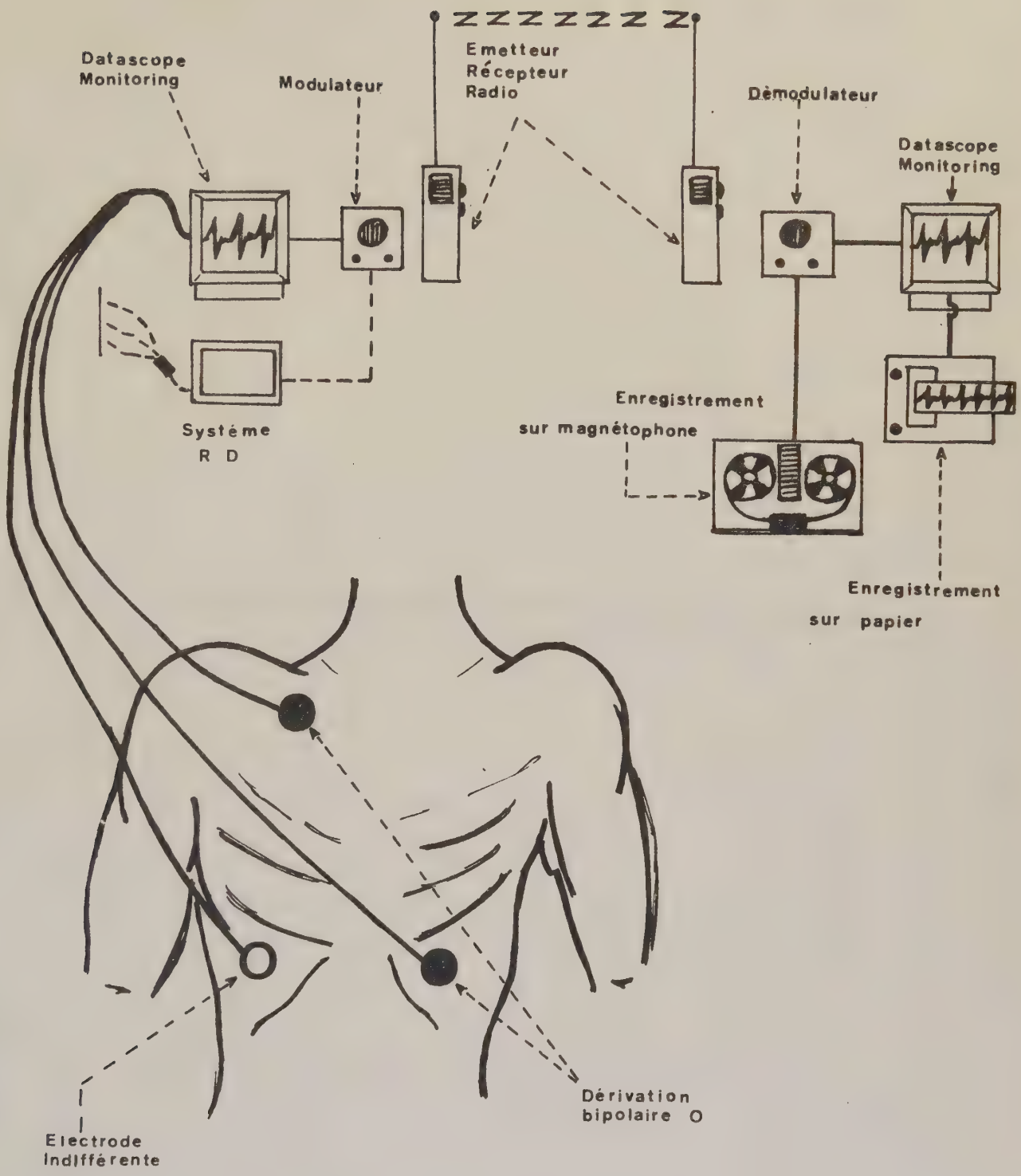
Aucun de nos sujets ne semble avoir présenté de forme pulmonaire du mal des montagnes aigu, ni d'OAP d'altitude (en fait assez rare).

La question de savoir si la pratique de l'exercice en altitude aggrave le risque cardiaque potentiel chez un sujet prédisposé, n'a pas encore reçu de réponse nette.

O CONSOMMATION D'OXYGENE

La consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max.) pour un effort maximal est un fidèle reflet de l'adaptation cardio-respiratoire des sujets : les valeurs obtenues au départ sont correlées avec l'âge (R = + 0,780 significatif à 5 %) elles sont relativement plus faibles que pour des sportifs, spécialistes des sports d'endurance, tels que le fond, la course à pied où la $\dot{V}O_2$max. en moyenne atteignent 60 ml/kg.

Un fait intéressant à noter par ailleurs est que les consommations maximales (en ml/kg et globales) ont augmenté significativement (F significatif à 1 ‰) entre J_0 et J_7. (cf. tableau D_1 page 54). Ce fait va à l'encontre de ce qui est noté d'habitude par les auteurs qui trouvent au contraire une baisse de la $\dot{V}O_2$max. au retour de l'altitude. Le caractère "aigu" de l'entreprise testée ici, (chez des sportifs non acclimatés à la vie à 4.000 m au moment de la monté rapide, certains sédentaires depuis la fin de la saison), explique peut être cette augmentation qui reste importante à signaler.



SHEMA DE FONCTIONNEMENT DE LA TELEMETRIE

TABLEAU S_1

AVANT

APRES

n°	Age	$\dot{V}O_2$ max. gl.	$\dot{V}O_2$ ml/Kg	C.V.	V.max (1)	Réflex.	Examen Cardiaq. Pls	Examen Cardiaq. T.A.	Obs	$\dot{V}O_2$ max. gl.	$\dot{V}O_2$ ml/Kg	C.V.	V.max	Réflex.	Examen Cardiaq. Pls	Examen Cardiaq. T.A
1	43	2,85 l	39 ml/kg	$5^1$55 (N)	147 (>N)	290 ms	80	13/7	RAS	3,28 l	44,3ml/kg	$5^1$58	128 l	280 ms	60	13,5/8
2	33	3,70 l	43,5ml/kg	$6^1$67 (N)	121 (<N)	300 ms	72	13/6	RAS	4,14 l	48,5ml/kg	$6^1$87	154 l	280 ms	66	13/6
3	38	3,30 l	40,7ml/kg	$4^1$80 (N)	149 (N)	300 ms	70	12/7	xxx RAS	3,60 l	40,7ml/kg	$5^1$28	189 l	310 ms	60	12,5/7,5
4	40	2,90 l	31,2ml/kg	$6^1$59 (N)	157 (>N)	315 ms	70	13/8	RAS	/NON REVU/						
5	38	2,40 l	36,9ml/kg	$4^1$79 (<N)	105 (<N)	300 ms	60	14/9	RAS	2,58 l	39 ml/kg	$4^1$91	122 l	/	70	11/7
6	30	2,58 l	35,8ml/kg	$5^1$25 (N)	119 (N)	360 ms	72	13/7	*	2,84 l	39,4ml/kg	$5^1$53	146 l	/	65	13/7
7	34	3,54 l	51,3ml/kg	$5^1$44 (N)	102 (N)	300 ms	47	13/7	RAS	3,45 l	49,2ml/kg	$5^1$70	146 l	280 ms	/	13/7
8	30	2,84 l	41,1ml/kg	$5^1$27 (N)	119 (N)	300 ms	69	12/8	RAS	2,94 l	42 ml/kg	$4^1$93	116 l	300 ms	67	-
9	30	3,64 l	54,3ml/kg	$5^1$51 (N)	159 (N)	/	50	-	**	3,75 l	57,5ml/kg	$6^1$22	153 l	300 ms	64	11/5
10	30	3,66 l	48,1ml/kg	$5^1$86 (<N)	159 (N)	290 ms	72	13/8	RAS	4,26 l	56 ml/kg	$5^1$96	170 l	300 ms	86	13/6
11	34	2,74 l	44,2ml/kg	$5^1$14 (N)	172 (<N)	/	74	-	RAS	3,48 l	55,4ml/kg	$5^1$28	176 l	280 ms	70	11/6
13	28	4,58 l	52 ml/kg	$6^1$32 (N)	218 (>N)	260 ms	53	12/7	***	5,16 l	59,7ml/kg	$6^1$83	218 l	280 - 300 ms	56	13,5/8
14	26	3,40 l	51,5ml/kg	$5^1$89 (N)	162 (N)	240 ms	62	-	RAS	/NON REVU/						
15	36	3,42 l	45,6ml/kg	$4^1$63 (<N)	100 (<N)	300 ms	58	-	RAS	4,30 l	56,5ml/kg	$4^1$78	152 l	320 ms	74	11,5/6

xxx Surveiller T3 au retour

* Temps de récupération un peu long, mais examen repos et effort normal.

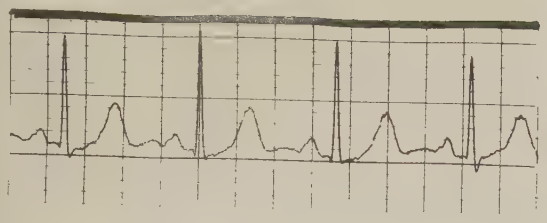
** Anomalie de dépolarisation à suivre.

*** Onde T. ample. Gros coeur.

TABLEAU D_1 EFR

SUJET	MODIFICATIONS de L'ELECTROCARDIOGRAMME	
	E.C.G. AVANT L'EXPEDITION	E.C.G. APRES L'EXPEDITION
n°1	Pouls de repos : 60 (tracé normal, seule modification:	Pouls : 80
n°2		Tracé identique
n°3	Q.T. = 0,40	Q.T. : 0,42 (tracé identique sauf Q.T. allongé)
n°5		Pas de modifications de l'E.C.G.
n°6		E.C.G. normal
n°7	E.C.G. normal	Onde U de 1 mn en $V_3 - V_4$.
n°8		Tracé identique
n°9	Q.T. = 0,40	E.C.G. normal mais allongement de Q.T. = 0,44. Modification de l'onde T à l'effort à partir de 5'30". T devient négatif à 8' et se repositive à 8'30". Tracé évoquant une hypokaliémie.A noter l'absence de Q en V_5 et V_6, sur les deux tracés de repos (à suivre
n°10		Bradycardie à 53. Différence du temps de repolarisation, allongé modérément, évoquant une discrète hypokaliémie.
n°11		Bradyarytmie (vraisemblablement respiratoire). Q.T. à 0,42 au lieu de 0,42 ST V_2 sur décalé (type B de plas).
n°13	Constatation d'un gros coeur	Pas de modifications de l'E.C.G.
n°15		S.T. sur décalé V_2 V_3 (type B de plas, avec T pointu), S V_5 de 9 mm (transition déviée vers la gauche, passe de V_3 à V_4).

TABLEAU D_{II}

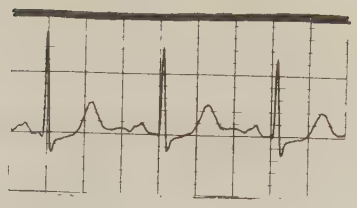


tràçé dé repos

sujet 1

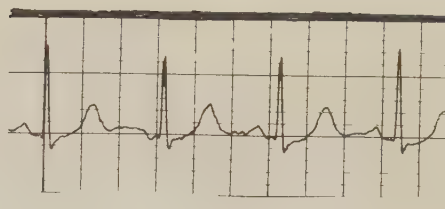
J_3

der. O



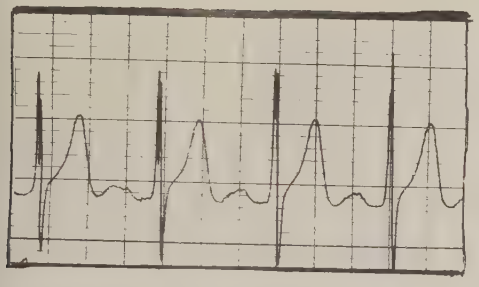
récuperation

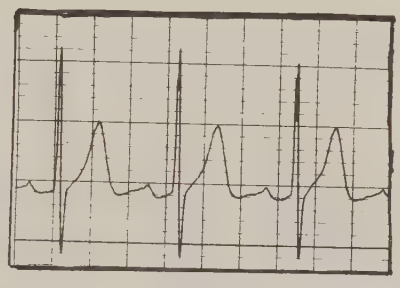
2'

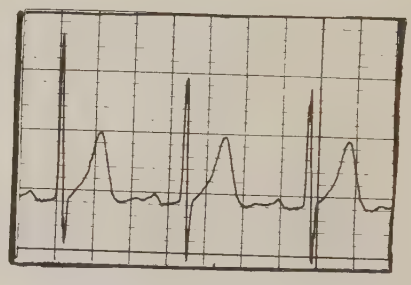


4'

après effort







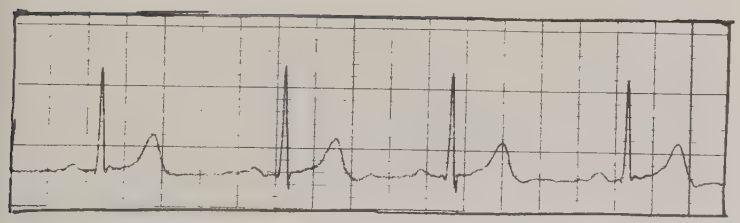
immédiat. après effort

sujet 14

der. O J_4

2' aprés J_4

4' après J_4



tracé de repos

sujet 7

der. O J_5

EXEMPLES DE TRACES OBTENUS PAR TELEMETRIE

TABLEAU S_2

CHAPITRE III

ETUDE DES CATECHOLAMINES

EN RAPPORT AVEC L'EXERCICE L'ALTITUDE ET LE FROID

I - ETAT DE LA QUESTION

VON EULER (145), estimait que l'excrétion urinaire d'adrénaline et de noradrénaline est un bon reflet de l'activité sympathique des nerfs adrénergiques. La NAD reflétant plutôt l'activité sympathique des nerfs adrénergiques tandis que l'adrénaline se rattache à l'activité adréno-médullaire.

L'exercice musculaire entraîne un état d'hyperactivité ortho-sympathique et médullo-surrénale comme l'ont montré VON EULER et HELLNER (qui trouvent une excrétion urinaire accrue à la fois d'adrénaline et de noradrénaline, dans l'effort).

Cette augmentation d'activité sympathique a été retrouvée également dans bien d'autres situations, en particulier au cours de l'asphyxie, au cours de l'acidose métabolique (KONZETT (73). Pour ce qui est de l'hypoxie d'altitude, la question reste encore un peu obscure.

On admet que l'activité adrénergique augmente significativement au cours du premier stade de l'acclimatation, responsable en partie de l'augmentation du débit cardiaque pour décroitre ensuite au niveau ou même en-dessous des valeurs du niveau de la mer.

Ce phénomène a été étudié en général à des altitudes inférieures à 4.600 m (P_b = 429 mmHg), pour lesquelles des personnes en bonne santé s'acclimatent sans difficulté (KOLLER, MAC KINNON, PACE, SIRI).

Nous rapporterons plus précisément deux séries de travaux, dont les conditions d'expérience se rapprochent volontiers des nôtres.

CUNNINGHAM (23) étudia l'activité médullo et cortico-surrénalienne chez 8 individus, au cours d'une expédition au Mont-Rose (4.650 m), en 1964, avec ascension du sommet en plusieurs étapes dans les différentes cabanes.

Les résultats sanguins et urinaires (méthode fluorimétrique/ dérivés trihydroxyindoliques) furent comparés aux valeurs de référence, deux semaines auparavant et deux semaines après l'expédition.

L'augmentation de l'excrétion urinaire des catécholamines porte surtout sur la NAD (valeurs moyennes :62,8 ; 71,8 ; 60 δ/24 h). avec une grande variation individuelle dont témoigne les écarts types élevés (S.D = 23). L'excrétion d'adrénaline ne subit pratiquement pas de modifications.

-Le rapport $\frac{\text{NAD}}{\text{adrénaline}}$ voit sa valeur multipliée par 2, (normale 3 à 4).

- Les fluctuations des taux sanguins sont parallèles.

PACE, GRISWOLD, en 1964, au laboratoire BARCROFT à White Mountain (3.800 m) dans les Rocheuses, rapportent des résultats similaires.

SIRI (132) a étudié l'excrétion des catécholamines urinaires (méthode de VON EULER et LISHAJKO) chez des grimpeurs de l'expédition de 1965 à l'Everest (8.886 m)-l'expédition de l'Université de BERKELEY. Il a ajouté d'autres paramètres intéressants, 17 ceto, 17 hydroxystéroïdes urinaires, électrolytes plasmatiques et urinaires, (l'âge variait entre 26 et 44 ans). Les valeurs de base avaient été déterminées un mois avant le départ.

Le recueil des urines ne commença en fait qu'à partir du camp de base (5.400 m), alors que l'expédition était déjà acclimatée par un mois de marche en "moyenne" montagne (au sens himalayen).

Pour les catécholamines urinaires, les taux ne diffèrent pas significativement ($P < 0,4$) des taux de contrôle (4,5 à 85 δ /24 heures)

avec des diurèses journalières oscillant autour de 2 l, sauf pour les grimpeurs du sommet qui étaient très déshydratés. Rien d'anormal par ailleurs si ce n'est des clearances à la créatinine diminuées de 25 à 30 %, ce qui fausse peut être ces résultats d'excrétion urinaire de catécholamines.

II - RESULTATS

L'observation de nos résultats nous permet de dire tout de suite que les sujets ont répondu de façon variable.

On peut distinguer quatre groupes de réponse :

Groupe n°1 :

Ce groupe est représenté par le sujet n°6 dont le taux de catécholamines urinaires n'a pas dépassé 183 γ/24 heures, ce qui est un taux tout à fait normal, taux qui s'est même abaissé au cours des jours suivants.

Groupe n°2 :

Ce groupe est représenté par les sujets qui ont un taux très élevé de catécholamines urinaires au jour 2, taux qui baisse ensuite progressivement jusqu'au jour 6. Il s'agit des sujets : 13, 2, 5, 1, et 15). Chez ceux-ci le taux au jour 2 a pu dépasser 500 γ/24 heures. A partir du troisième ou quatrième jour, le taux est redevenu normal.

Groupe n°3 :

Ce troisième groupe est représenté par des sujets ayant un taux d'excrétion au premier jour pouvant atteindre 500 γ de catécholamines totales par 24 heures, taux qui s'abaisse au jour 2 et 3, puis remonte et peut atteindre 400 ou 500 γ/24 heures au jour 5. Nous n'avons

pas compris la raison de cette remontée en fin de séjour. Elle pourrait peut être avoir pour origine une réponse retardée de l'organisme. (Ce sont les sujets : 9, 7, 8, 11, 10 et 3).

Groupe n°4 :

Ce dernier groupe est constitué par le sujet n°14 montrant un taux assez élevé de catécholamines au cours du séjour.

D'après nos résultats il ne semble pas y avoir de variation du taux des catécholamines urinaires en altitude en fonction de l'âge. (R = 0,540) non significatif pour la NAD en fonction de l'âge.

CUNNINGHAM (23) avait remarqué que les sujets âgés avaient une réponse retardée tandis que les sujets jeunes avaient une élévation des catécholamines urinaires dans les premiers échantillons.

On note que l'augmentation est due essentiellement à l'élévation du taux de noradrénaline. L'adrénaline demeure dans des limites normales et ne varie pour ainsi dire pas au cours du séjour.

III - INTERPRETATION ET DISCUSSION

Nos sujets ne semblent pas avoir vraiment souffert du froid de façon importante, sauf la nuit (en particulier les sujets n°1 et 2, qui étaient les moins bien équipés).

L'influence de l'activité physique existe également, sa part exacte est difficile à chiffrer.

Dans notre cas, il semble bien que le regain d'activité physique des jours J_5 et J_6 (déménagement des camps sous la tempête et "sauvetage" de POLLET-VILLARD) ait joué un rôle dans la remontée des

taux de catécholamines chez un certain nombre de nos sujets, en particulier chez les sujets 9, 10, 11, 13, et 14 qui y ont participé intensément.

Le test d'analyse de variance (en blocs casualisés) entre jours et individus montre que les moyennes des jours J_2 J_3 opposées à J_4 J_5 diffèrent significativement avec F = 26 (significatif à 1 ‰) (cf. tableau Y).

Notre étude très incomplète, comportant beaucoup de valeurs manquantes a peut être laissé passer des phénomènes intéressants aux jours J_0 et J_1 et la brièveté de la période étudiée permet de tirer peu de conclusions. L'absence de contrôle à J_7 est également regrettable.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la réaction adrénergique d'acclimatation va en s'amendant entre 1 et 2 semaines au maximum après le début de l'exposition.

Beaucoup plus tard dans l'acclimatation, on ne trouve plus de différence significative entre les taux d'excrétion chez les résidents en altitude (5.000 m) et les résidents au niveau de la mer (MONCLOA (91).

Tout ceci est valable naturellement jusqu'à une certaine limite. La littérature des expéditions himalayennes laisse entendre qu'une détérioration progressive s'installe à partir de 6.000 m et s'accroît au fur et à mesure de l'altitude, en contradiction avec ce qu'expose SIRI (132).

RAVEN (115) a noté une relation entre le taux de LDH_T et les taux de catécholamines chez les rats soumis à des efforts extrêmes (voir chapitre enzymologie) au niveau du sol.

Cette relation entre NAD et LDH, semble en effet exister d'après les allures des deux courbes représentatives et effectivement

le calcul montre un coefficient relation r : -0,3056 sur 40 couples de valeurs de LDH et de NAD avec une signification pratiquement à 5 %. La corrélation est ici négative.

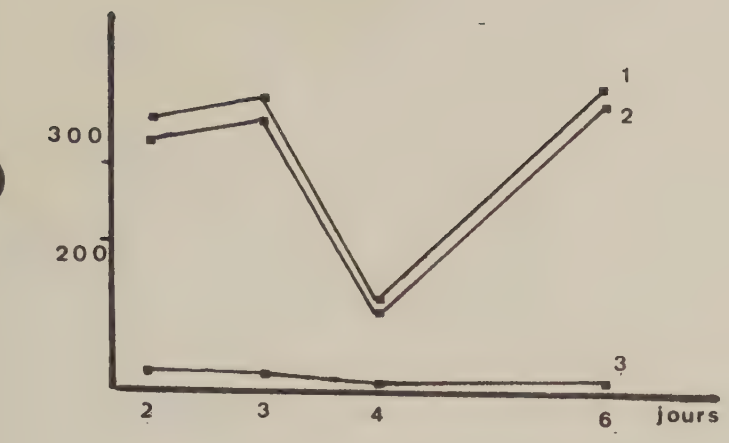
En principe des efforts d'autant plus importants que l'entraînement a été plus efficace,peuvent être réalisés,,sans qu'intervienne une augmentation significative de l'élimination urinaire des catécholamines. Toutefois, l'augmentation des taux de noradrénaline chez nos sujets ne devrait pas être considérée comme le signe d'un déséquilibre, ou d'une situation vraiment stressante. Elle traduit plutôt une réaction limitée au système sympathique, une riposte organisée pour faire face à une situation donnée (adaptation à l'altitude). La constance du taux de noradrénaline laisse entendre que ses capacités d'adaptation n'ont pas été dépassées.

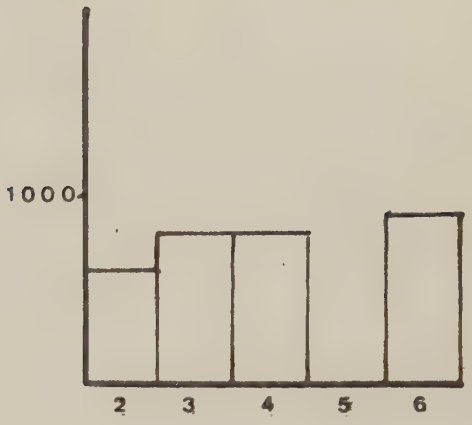
La détermination de la réponse adréno-sympathique constitue un bon élément d'appréciation de la capacité d'adaptation à l'effort. Elle peut renseigner sur l'efficacité d'un entraînement au-delà de laquelle l'exercice pourra constituer vraiment un état de stress.

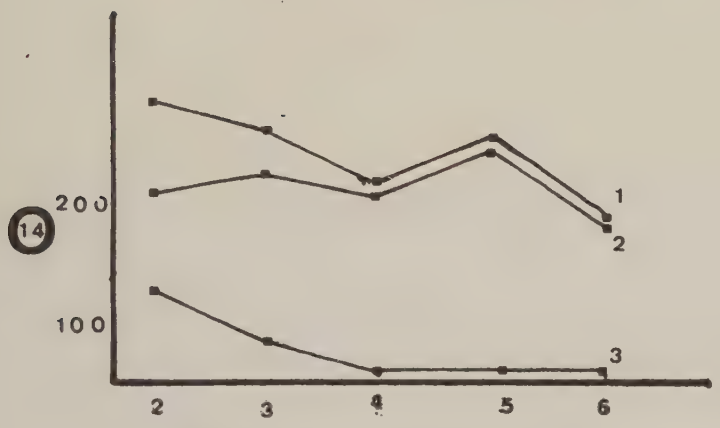
	NORADRENALINE					CATECHOLAMINES					ADRENALINE				
	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	337	140	105	128	131	378	175	131	175	178	41	35	26	47	47
2	358	263	81	62		389	310	139	100		31	56	58	38	
5	468	189	231	201		515	229	252	228		47	40	21	27	
7	466	196	153	42	440	500	281	183	135	470	34	85	33	93	30
8	500	236	22	211	341	532	267	37	228	357	32	31	15	17	16
9	157	126	46	178	410	174	163	46	208	414	17	37	0	30	4
10	260	247	19	74	151	321	266	30	93	226	61	19	11	29	75
11	424	203	142	135	303	492	231	142	224	350	68	28	0	89	47
13	206	165	81	135		314	208	138	195		108	43	57	60	
14	253	279	249	309	202	377	333	262			124	54	13	15	15
$\bar{y}$	342	198	122,9	147,5	282	399	247,2	136	176	332	56,3	42,8	23,4	44,5	33,4
S.D	120,4	47,33	80,67	80,58	123,5	113,0	56,60	82,15	54,13	111,0	34,97	18,57	20,70	27,89	24,53

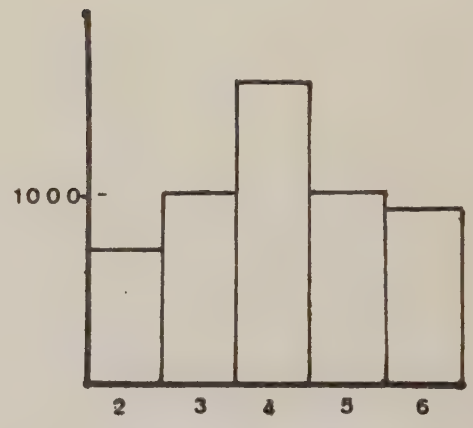
TABLEAU C

TABLEAU C_1





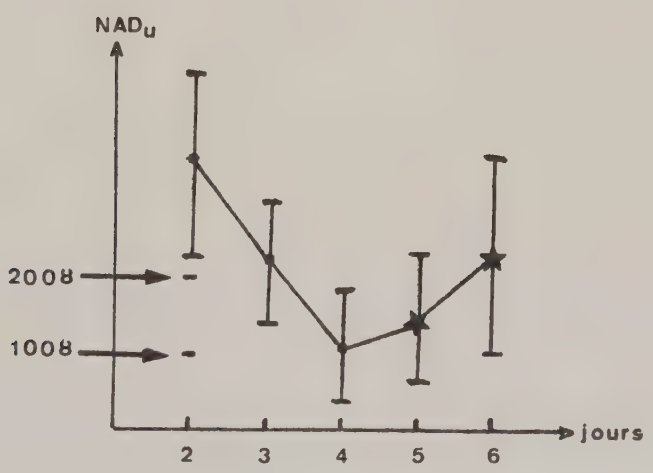




Sujet : (3) (14)

(3) COURBES INDIVIDUELLES D'EXCRETION DES CATECHOLAMINES URINAIRES EN FONCTION DU TEMPS

COURBES DES DIURESES EN JOURS

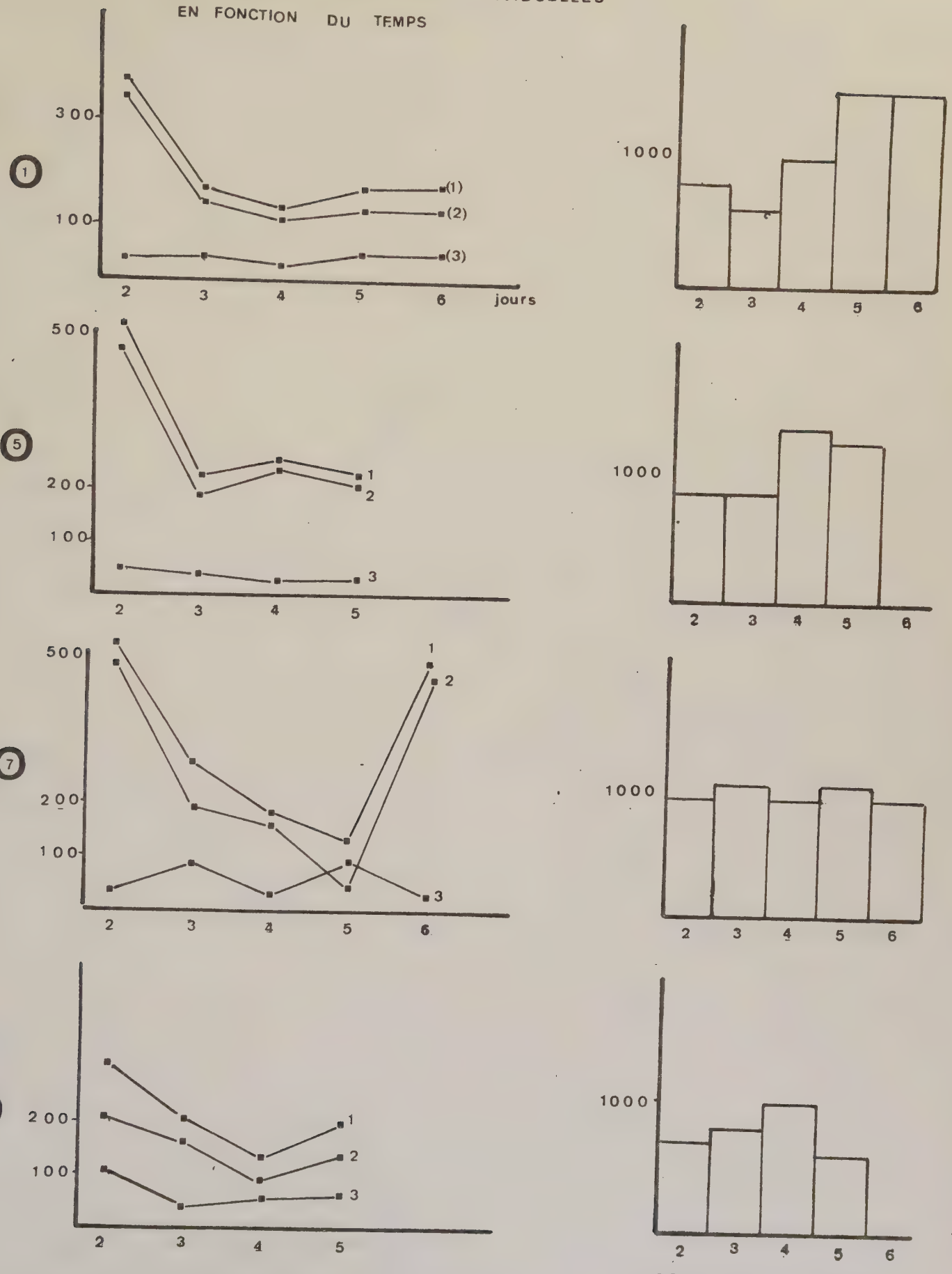


CATECHOLAMINES

Courbes des moyennes de la Noradrénaline

TABLEAU C_2

CATECHOLAMINES URINAIRES INDIVIDUELLES
EN FONCTION DU TEMPS

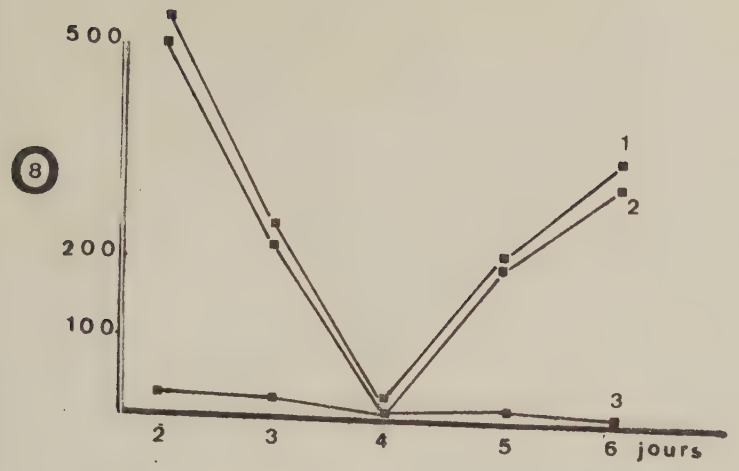


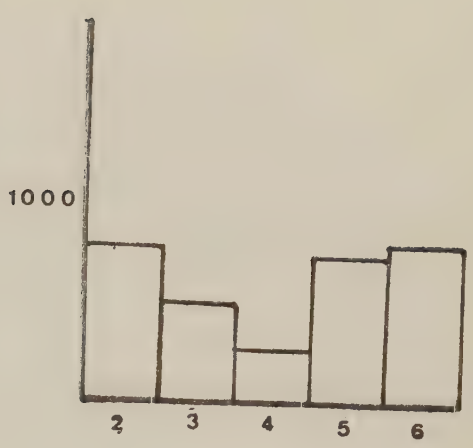
COURBES DES DIURESES
EN JOURS

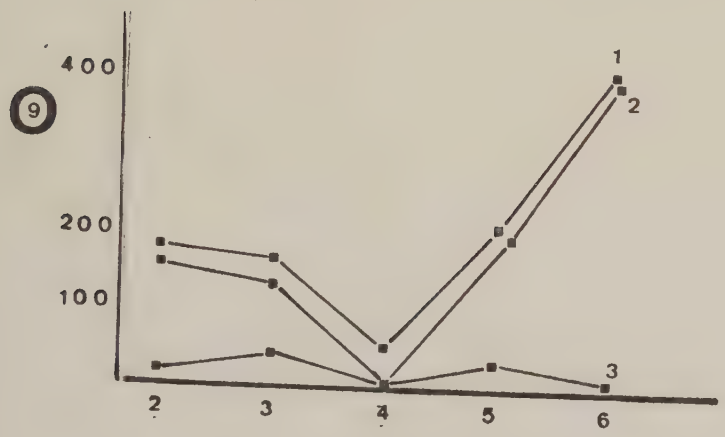
(1) Cat. Totale

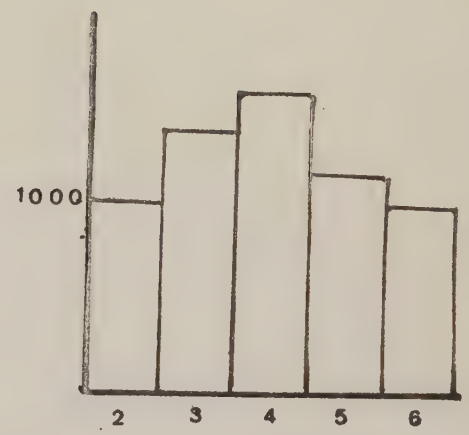
(2) N A D

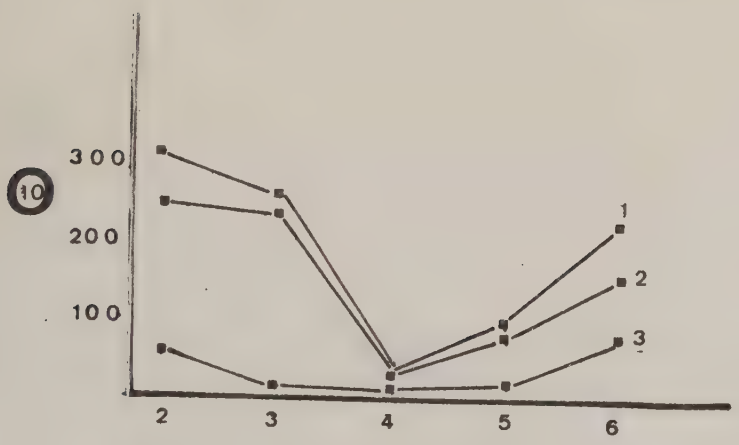
(3) A D

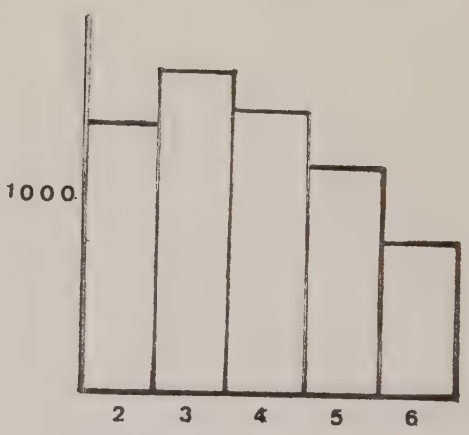


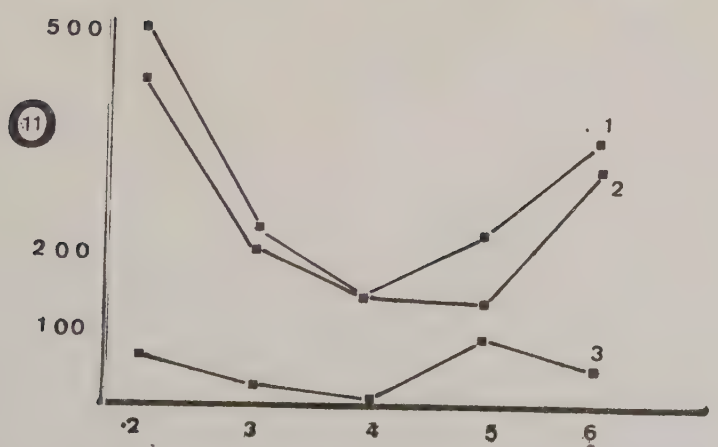


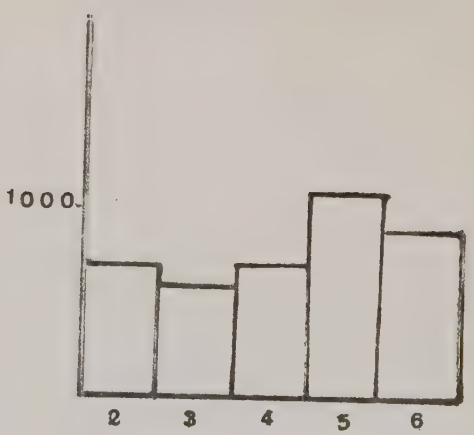








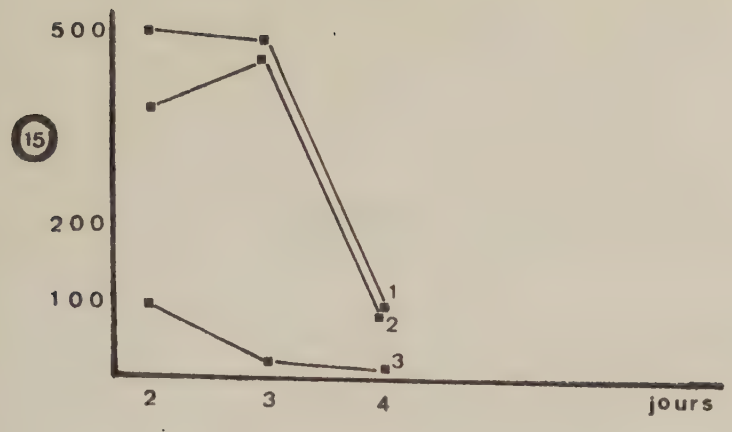


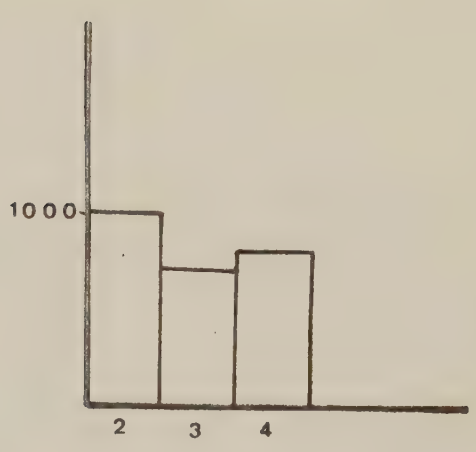


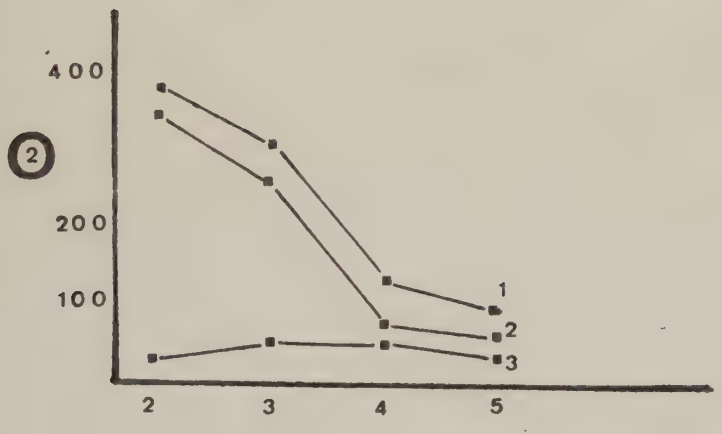
COURBES INDIVIDUELLES D'EXCRETION DES CATECHOLAMINES URINAINES EN FONTION DU TEMPS

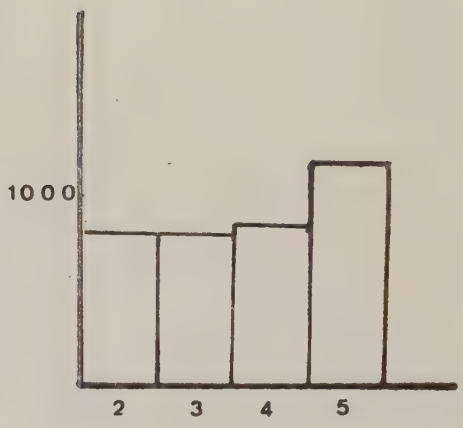
COURBES DES DIURESES EN JOURS

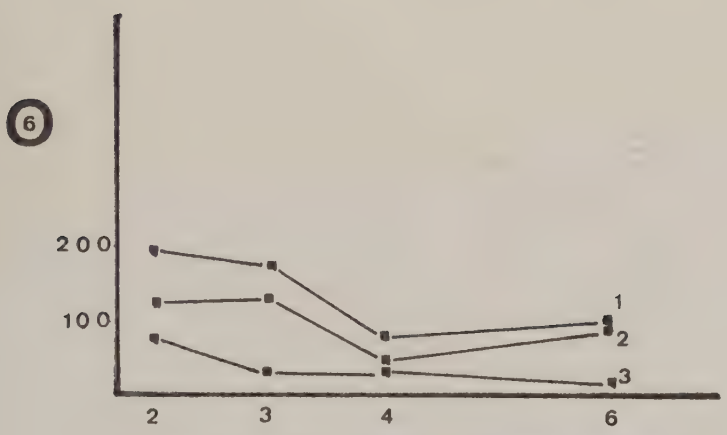
TABLEAU C_4

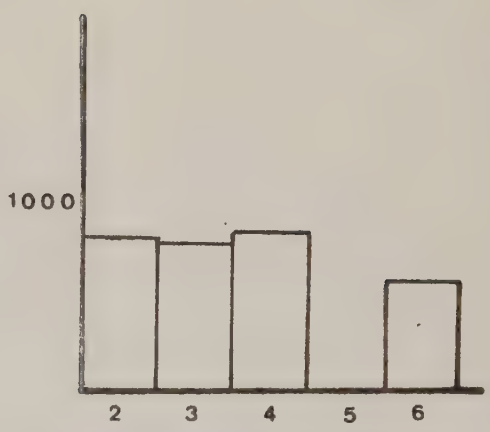












COURBES INDIVIDUELLES D'EXCRETION DES CATECHOLAMINES URINAIRES EN FONCTION DU TEMPS

COURBES DES DIURESES EN JOURS

CLEARANCE A LA CREATININE ENDOGENE SUR 24 h

(ml/mn)

Jours / Sujets	Coeff. R	J.2	J.3	J.4
1	0,935	114	82,2	85
2	0,816	113	109,3	104
5	0,960	105		151
7	0,940	109	125,9	112
8	0,950	76		111
9	0,990	126,5	141	103,7
10	0,865	102	73,5	102
11	1,017	92,6	81,4	120
13	0,801	96,16	121,8	68
14	0,972	134,13		112
$\bar{y}$		106,80	105,00	106
S.D		16, 70	26,14	21,66

$\frac{U\ V}{P} \times R$ avec U : Concentration urinaire en mg/1

V : Volume urinaire minute ($\ll$ 0,4 ml/mn)

P : Concentration plasmatique en créatinine

avec $R = \frac{1,73}{S\ (m2)}$ S = Surface corporelle en m2.

CHAPITRE IV

BILAN D'EAU ET ELECTROLYTES

La littérature alpine fourmille de récits poignants où les protagonistes racontent parfois avec emphase et lyrisme la soif éprouvée au cours de leurs entreprises.

Certaines escalades actuelles (en été), qui durent parfois plusieurs jours dans des parois de granit ou de calcaire, verticales ou bien même surplombantes, sont de véritables épreuves de la soif, car les alpinistes, limités en poids, ne peuvent emmener qu'une quantité limitée d'eau, (par exemple 1,5 l pour deux jours par personne) ; parfois la terrasse de leur bivouac recèle un peu de neige qu'ils pourront faire fondre.

On cite souvent l'histoire célèbre de ces deux alpinistes bloqués pendant 8 jours (en 1948) à la face Sud du Pavé (dans le massif de l'Oisans), qui en vinrent, paraît-il, à boire leurs propres urines.

Deux de mes amis, au cours de l'ascension extrêmement difficile de la paroi d'El Capitan en Californie (1.200 m absolument surplombants, qui demande 7 jours d'efforts), virent brutalement leur ration d'eau réduite à 0,5 l par jour pendant 5 jours, par la perte d'un bidon, alors qu'il faisait une chaleur torride pendant le jour et qu'ils étaient dans l'impossibilité absolue de redescendre. Leur récit poignant ressemble à une véritable traversée du désert, ils n'en réussir pas moins à forcer la paroi à la limite de l'épuisement (37.

Au cours de l'alpinisme hivernal, ou bien au cours des expéditions himalayennes ou andines, le problème est assez voisin : il est bien sûr plus facile d'y trouver de la neige, mais faut-il encore avoir le temps et les moyens de la faire fondre, et une place confortable pour s'installer. Pendant la journée, l'exposition au soleil est intense et la

réverbération également. La sensation de brûlure intense de la gorge et de la trachée est très fréquente, due à l'hyperventilation et à la siccité de l'air à une telle altitude (sucer la neige directement ne désaltère pas, bien au contraire).

Il n'est donc pas étonnant, que dans certains cas de détresse en montagne, on rencontre parfois des états de déshydratation assez avancés, avec parfois même une insuffisance rénale fonctionnelle. Tel l'exemple de R. DESMAISON, lors de l'entreprise hivernale de janvier 71 aux Grandes Jorasses, où son compagnon devait mourir de froid et d'épuisement. Lors de l'hospitalisation on releva un taux d'urée sanguine supérieure à 2 g/l, état qui fut heureusement rapidement réversible. Un autre exemple, celui de P. KOHLMANN avant sa mort, à proximité des secouristes, pendant la tragédie du pilier du Freney (Dr BASSI) août 1971.

Ce problème est, à notre avis, aussi important, sinon plus que les autres facteurs d'inconfort rencontrés en haute montagne.

Certains auteurs (PUGH) pensent que la majorité des symptômes du "mal des montagnes aigu" sont dus pour la plus grande part à la deshydratation : (nausées, température, crampes, troubles psychiques, somnolence).

AOKI (4) trouve que lors d'une deshydratation modérée à 4500 m d'altitude, il n'y a pas de corrélation avec l'incidence des symptômes du "mal des montagnes aigu". Pour des deshydratations plus sévères approchant 4 à 6 % du poids corporel total, la corrélation est beaucoup plus nette.

On sait d'autre part que l'hyperventilation prolongée à elle seule est capable de diminuer le volume plasmatique. L'exercice musculaire intense a un effet identique - BUHLMAN (14), CADE (17), DILL (25), KELLER (66).

Quel est le rôle de l'altitude dans la génèse de cette déshydratation. L'étude du bilan d'eau sur place est difficile :

BUSKIRK (16) a trouvé que le flux d'eau journalier (échange hydrique) mesuré au D_2^*O est relativement indépendant de l'altitude si les gens sont actifs et si la température n'est pas trop haute. (Peu de différence pour ses sujets, jeunes étudiants sportifs qu'ils soient dans une chaleur torride au niveau de la mer ou bien dans une atmosphère froide et sèche à 4.000 m dans les Andes).

NEVISON (cité par BUSKIRK) expérimentant sur les sujets de l'expédition anglaise à l'Everest (en 1960-1961) montra que le flux journalier était augmenté de 30 % à 5.700 m par rapport aux valeurs au niveau de la mer.

L'hyperventilation augmente les pertes insensibles (la perte est proportionnelle à $\dot{V}_E$ et au gradient de saturation en eau entre l'air trachéal et l'air atmosphérique, (BUSKIRK (16) ; cette perte peut atteindre facilement 2 à 3 1/24 h au cours d'une hyperventilation moyenne mais constante ; l'exercice musculaire intense amène aussi une déshydratation à lui seul par le biais d'une augmentation de la température qui peut atteindre 39,5°C (WEVER (147), et par les pertes sudorales accrues nécessaires pour la thermorégulation.

Les troubles de la balance hydrique s'expliquent donc assez bien du fait d'une augmentation des pertes d'une part, et d'autre part d'une diminution sensible des apports.

L'interprétation de la réponse rénale est difficile du fait des différents facteurs en jeu. Au tout début (quand la déshydratation n'est pas encore installée), au cours de l'hypoxie aiguë d'altitude, deux mécanismes peuvent entrer en jeu : d'une part la réaction adrénergique à l'hypoxie qui entraîne un ralentissement de la diurèse ; mais on note parfois chez certains sujets une "polyurie des hauteurs" expliquée par

certains comme une inhibition de la sécrétion d'ADH par une distension de l'oreillette gauche (expérience de GAUER et HENRY).

Dans le mal des montagnes aigu, il existe souvent une oligo - voire même une anurie (SINGH (130).

SIRI (132) chez les grimpeurs d'une expédition américaine à l'Everest trouve une clearance à la créatinine diminuée de 30 % en moyenne.

- NOS RESULTATS

Nos sujets avaient une ration journalière de 4.500 calories (évidemment trop importante, qu'ils n'ont d'ailleurs jamais épuisé). Nous leur avions conseillé de boire normalement, en suivant leur soif. Leurs notes, sur leurs carnets individuels, indiquent des ingesta pratiquement toujours inférieurs à 2 l, donc sans compter l'eau d'alimentation.

Les diurèses journalières (pour les jours J_1 à J_6) reportées sur les tableaux C_1 C_2 C_3 en regard des catécholamines individuelles sont faibles. Les débits urinaires horaires avoisinent 16 à 24 ml/H, ce qui correspond (en dehors de tout autre mécanisme que la deshydratation) à une perte de 2,5 à 5 % du poids corporel (abaques du Bioastonautical Data Book in BUSKIRK (16)).

* A - CONSTANTES PLASMATIQUES (valeurs : Tableau 1A, 1B
(courbes : tableau B1, B2

1. Protéines plasmatiques :

Le chiffre moyen journalier des protéines plasmatiques, s'élève significativement du jour J_1 au jour J_6, traduisant une deshydratation extracellulaire (le chiffre moyen reste cependant toujours à l'intérieur des valeurs extrêmes des "normaux" du laboratoire.(cf. tableau I page 74).

La natrémie (N_a : Fig. n°3, tableau B1) par contre ne s'élève pas significativement et la moyenne reste inférieure aux "normaux" du laboratoire ($\bar{y}$ = 145,3 le dernier jour).

Le chlore reste remarquablement constant.

Les taux d'acide urique sont toujours élevés (un des participants, n'ayant pas d'antécédents goutteux, avait un taux de contrôle à 80, taux qu'il gardera pendant les 6 jours).

La créatinine sanguine subit une discrète élévation qui la place néanmoins en dehors des valeurs normales extrêmes.

Le potassium plasmatique présente une chute significative à à 1 ‰ entre J_1 J_2 J_3 et J_4 J_5 (F = 44,1 significatif à 1 ‰).

Le phosphore inorganique a tendance à baisser légèrement.

La réserve alcaline dont les valeurs sont très criticables du fait des longs délais (12 à 18 h) avant le dosage : en tenant compte de cette cause d'erreur, on note néanmoins une chute de la réserve alcaline dès le deuxième jour qui semble bien correspondre à la réaction humorale à l'alcalose respiratoire (chute à 20 Meq).

La bilirubine totale augmente légèrement à la fin (en rapport avec une hémolyse discrète avec apparition de bilirubine directe.

* B - CONSTANTES URINAIRES

Les urines étaient très concentrées et troubles :

La détermination de l'osmolarité, (avec quelques réserves apportées à la validité des corrections nécessaires par la présence d'HCl dissous) étaient supérieures à 1.000 mOsm.

Les excrétions urinaires de Na_u sont également élevées et constantes et certains individus excrètent l'équivalent de 10 g de ClNa par jour. La teneur en sel élevée de certains aliments de la ration y entre probablement pour une grande part. Comme nous n'avons pas pu déterminer la quantité exacte d'aliments ingérés par individu et par jour, il fut impossible de pratiquer un bilan sodé valable.

Les excrétions urinaires de K sont également élevées traduisant la réaction à l'alcalose respiratoire, et impliquent probablement un degré important de catabolisme protéique endogène (favorisé par les catécholamines), catabolisme dont témoignent les urées urinaires élevées (moyenne supérieure à 20 g/24 h), également une perte par la sueur peut être envisagée, mais difficilement estimable ; (KNOCHEL (68) note des pertes sudorales en K supérieures aux ingesta des militaires américains en entraînement intensif en climat chaud).

Le rapport Na_u/K_u dans les urines atteint rapidement des valeurs moyennes de 3, 4, 5.

La créatinine urinaire était supérieure à 1,5 g/24 heures pour pratiquement tous les sujets.

En conclusion on peut dire que les sujets ont présenté un état de déshydratation modéré, progressif : cet état est le fait d'une part d'une augmentation des pertes sensibles (sueur, hyperventilation), et d'autre part d'une réduction des apports hydriques. On aboutit à une déshydratation globale, inapparente cliniquement en dehors du ralentissement de la diurèse dont le stigmate biologique fidèle est l'élévation de la protidémie en fonction du temps.

VALEURS NORMALES DU LABORATOIRE DE GRENOBLE (C.H.R.G.)

BIOCHIMIE METABOLIQUE - Pr LATURAZE

	Valeurs moyennes	S.D.	Valeurs normales extrêmes	Limite de confiance : CV : coeff. variation
Na Meq/l	141, 0	4,25	136 - 146	3
K Meq/l	4,02	0,57		15
Cl Meq/l	103,8	4,00	98 - 109	3,8
RA Meq	28,8	2,34	18 - 32	8,3
Prot Meq	16,8 76 g/l		65 - 86	3,8
Ca	93,6	3,60	103 - 85	3,8
Bili. T.	12	5,05	3 - 25	42
Urée g/l	0,32	0,008	0,16-0,50	2,4
Créat.Meq sang.	11	0,94	4 - 14	8,8
Phosph. mg/l	34,9	1,75	28 - 44,5	5,1

(Valeurs normales pour l'appareil Technicon SMA 12 établies sur 95 sujets normaux (95 H).

BILIRUBINE TOTALE

mg/l

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
$\bar{y}$	7,9	8,3	12,02	11,05	11,5	10,8
S.D	2,087	1,270	3,201	3,546	3,807	4,346

moyennes de 10 sujets

ACIDE URIQUE

mg/l

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
$\bar{y}$	64,8	64,3	71,7	68,0	65,7	66,8
S.D	8,199	7,169	6,587	7,915	7,322	8,097

TABLEAU I

TABLEAUX 1A

SODIUM PLASMATIQUE

Leurs normales : 135 à 145 Meq

Jours / ujets	0	1	2	3	4	5
1	140	141	140,5	146	144,5	145,5
2	140	143,5	142	144	145,5	142,5
5	140	143	143	147	145	145
7	139	145	143	145	146	148
8	142	142	139,5	144,5	144	144
9	144	144	143	142	142	144,5
10	142,5	144	142,5	144,5	142	146
11	139	143	145	147	143	145
13	145,5	144	142	146	145	144,5
14	145	144	143	145	145	144
enne $\bar{Y}$	141,7	143,3	142,3	145,0	144,1	144,8
.	2,4	1,95	1,50	1,50	1,37	1,54

POTASSIUM PLASMATIQUE

Valeurs normales : 3,5 à 5 Meq/1

n° Jours / Sujets	0	1	2	3	4	5
1	4,6	4,5	4,7a	4,3	3,8	3,35
2	4,6	4,6	4,3	3,9	4	3,4
5	3,8	4	4,4	4,5	3,7	3,65
7	4,1	4,35	4,05	4,1	4,2	3,85
8	3,8	4,05	4	3,7	4,1	3,7
9	4,2	4,45	4,4	4,2	3,9	3,25
10	5	4	4,4	4,1	3,8	3,5
11	4,2	4,9	5,1	5,3	4,3	4,05
13	4,5	4,6	4,7	4,6	4,2	4,05
14	4,55	4,03	3,9	4,15	3,7	3,5
Myenne $\bar{Y}$	4,33	4,34	4,39	4,28	3,9	3,6
S.D.	0,38	0,31	0,36	0,44	0,22	0,28

PROTEINES SANGUINES

eurs normales extrêmes : 14,7 à 18,6 Meq

Jours / ets	0	1	2	3	4	5
1	17,1	17	17,5	17,1	17,9	18,2
2	16,1	16,4	16,9	17,1	17,6	17,3
5	17,9	17,3	17,2	17,1	18,4	18,3
7	16,4	16,2	17,1	17,1	17,6	17,8
8	16	16,9	16,9	16	18,3	17,6
9	15,3	15,8	16,8	15,8	18,2	19,2
10	18,1	17,4	18	18,4	18,9	18,7
11	16	17,6	17,9	17	16,6	17,4
13	17,2	17,1	18,2	18	18,2	19,1
14	17,3	17,2	18,2	18	18,7	18,2
nne $\bar{Y}$	16,7	16,8	17,6	17,1	18,04	18,1
.	0,91	0,57	0,57	0,82	0,65	0,67

UREE SANGUINE

Valeurs normales extrêmes : 0,16 à 0,50 g/1

n° Jours / sujets	0	1	2	3	4	5
1	0,47	0,46	0,23	0,41	0,31	0,26
2	0,43	0,46	0,50	0,49	0,46	0,28
5	-	0,44	0,42	0,35	0,26	0,18
7	0,40	0,39	0,39	0,45	0,36	0,32
8	0,47	0,36	0,28	0,30	0,24	0,20
9	0,64	0,46	0,42	0,42	0,42	0,48
10	0,51	0,36	0,32	0,26	0,29	0,32
11	0,35	0,34	0,30	0,21	0,26	0,18
13	0,38	0,40	0,42	0,39	0,40	0,34
14	0,35	0,44	0,38	0,32	0,38	0,40
Myenne $\bar{Y}$	0,44	0,41	0,36	0,36	0,23	0,29
S.D.	0,089	0,144	0,077	0,087	0,076	0,097

TABLEAUX 1B

RESERVE ALCALINE

V.N.E. 18 - 32 Meq

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
1	27,2	19,5	19,5	22	22	21
2	28	18	19	10,5	22	17,5
5	29,5	21,5	23	20	21,5	21,5
7	30	20	19,2	20	22	22,2
8	26,2	20,2	20,5	21	22,5	24
9	28	23	20	18	18,5	19,2
10	30,5	20	20,5	21,8	18	23,2
11	27,8	23	22	22	21,5	24,5
13	27,2	20	22	22,5	21	21,5
14	27	17,2	17,8	19,5	20	21,5
$\bar{Y}$	27,5	20,2	20,3	19,7	20,9	21,6
S.D	2,8	1,8	1,5	3,5	1,5	2,1

GLYCEMIE

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
1	1,05	1,05	1,20	1,20	0,60	0,65
2	1,24	0,26	1,15	1	0,95	0,70
5		1,03	1	1,30	0,75	0,75
7	1	1,04	1	1,15	0,75	0,62
8	0,95	0,95	1,05	0,85	0,69	0,50
9	1	0,80	1,05	1,05	0,85	0,95
10	1,07	0,65	1,00	1,00	1,05	0,45
11	1,20	0,87	1,20	1,00	0,85	0,65
13	1,09	1,00	1,75	1,10	0,60	0,70
14	0,96	0,95	1,25	0,87	0,56	0,80
$\bar{Y}$	1,06	0,92	1,16	1,05	0,76	0,67
S.D	0,1	0,12	0,22	0,1	0,16	0,14

TABLEAU I_C

Sujet	DIURESE				
	J_1	J_2	J_3	J_4	J_5
n°1	800	800	860	-	600
n°2	1000	1400	1600	1160	1000
n°3	900	1000	900	1000	900
n°4	700	800	1000	600	-
n°5	800	800	850	1200	-
n°6	800	500	250	760	800
n°7	800	800	1300	1200	-
n°8	700	1000	1600	1000	900
n°9	700	600	700	1100	900
n°10	800	600	1000	1500	1500
n°11	1000	700	780	-	-
n°12	1400	1700	1500	1200	800
n°13	600	800	800	-	900

IONO URINAIRE - Na

	Meq/1					Meq/24 h				
	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
$\bar{y}$	192	205,4	215,5	207	243	144,5	201	243	216,9	232
S.D	35,72	48,51	52,08	43,01	63,34	55,14	107,2	109,6	81,84	115,7

IONO URINAIRE - Ku

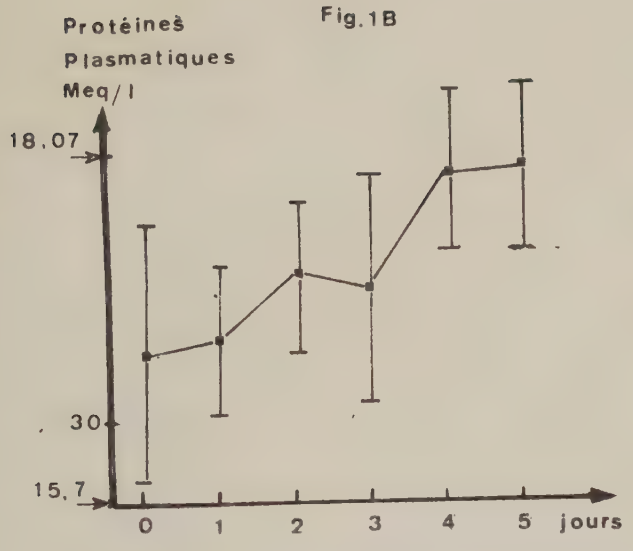
	Meq/1					Meq/24 h				
.	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
$\bar{y}$	69,8	48,5	49,7	45,7	58,1	52,3	44	57,1	44	72
S.D	16,61	16,08	16,69	14,50	15,80	16,85	14,96	20,89	15,74	53,34

UREE URINAIRE

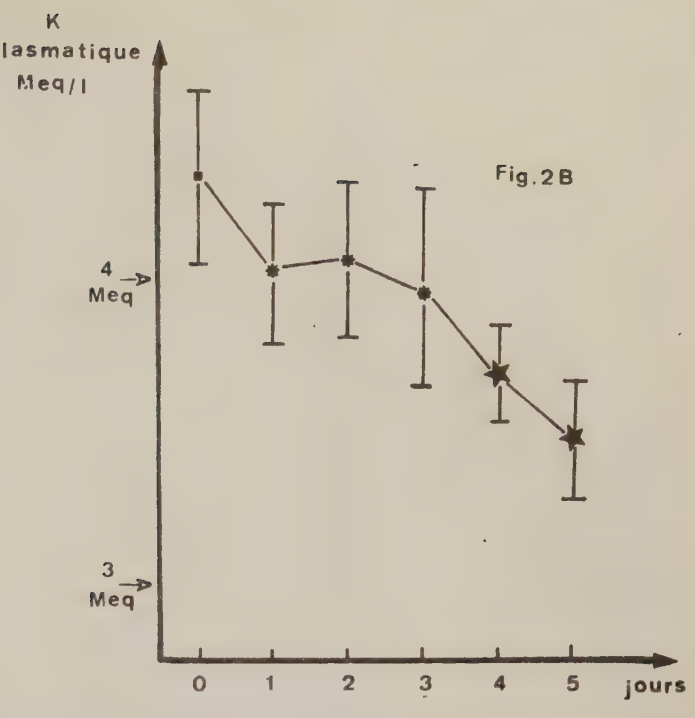
g/24 h

	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
$\bar{y}$	24,4	22,11	19,29	17,04	
S.D	5,569	6,435	7,764	4,914	

TABLEAU B_1

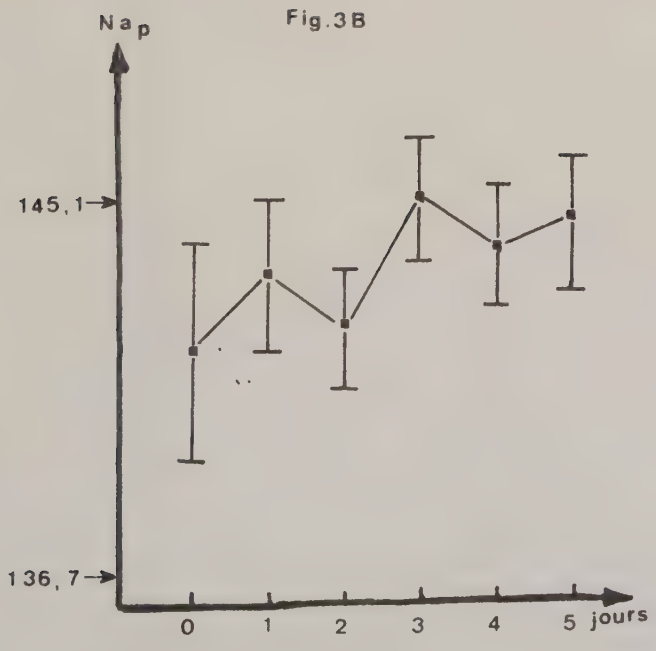


✱ Protéines plasmatiques en fonction du temps

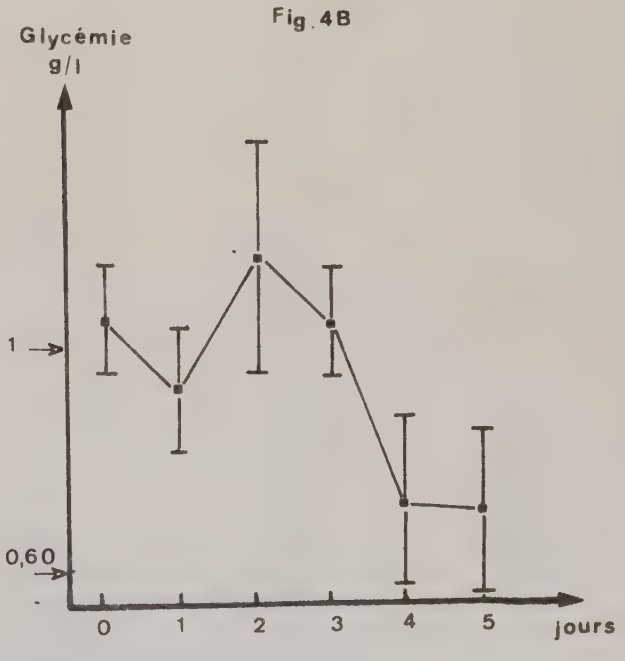


✱ Potassium plasmatique

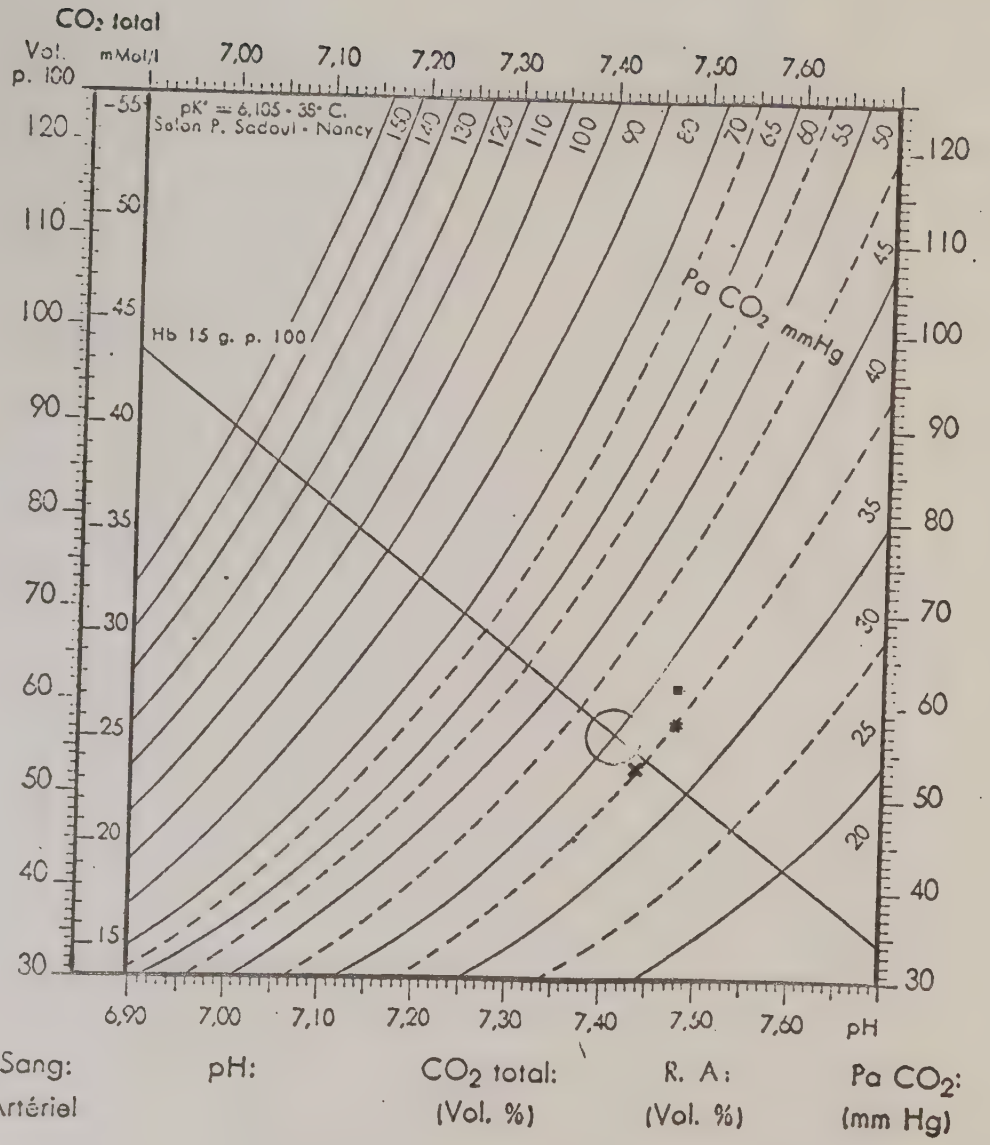
CONTANTES PLASMATIQUES EN FONCTION DU TEMPS

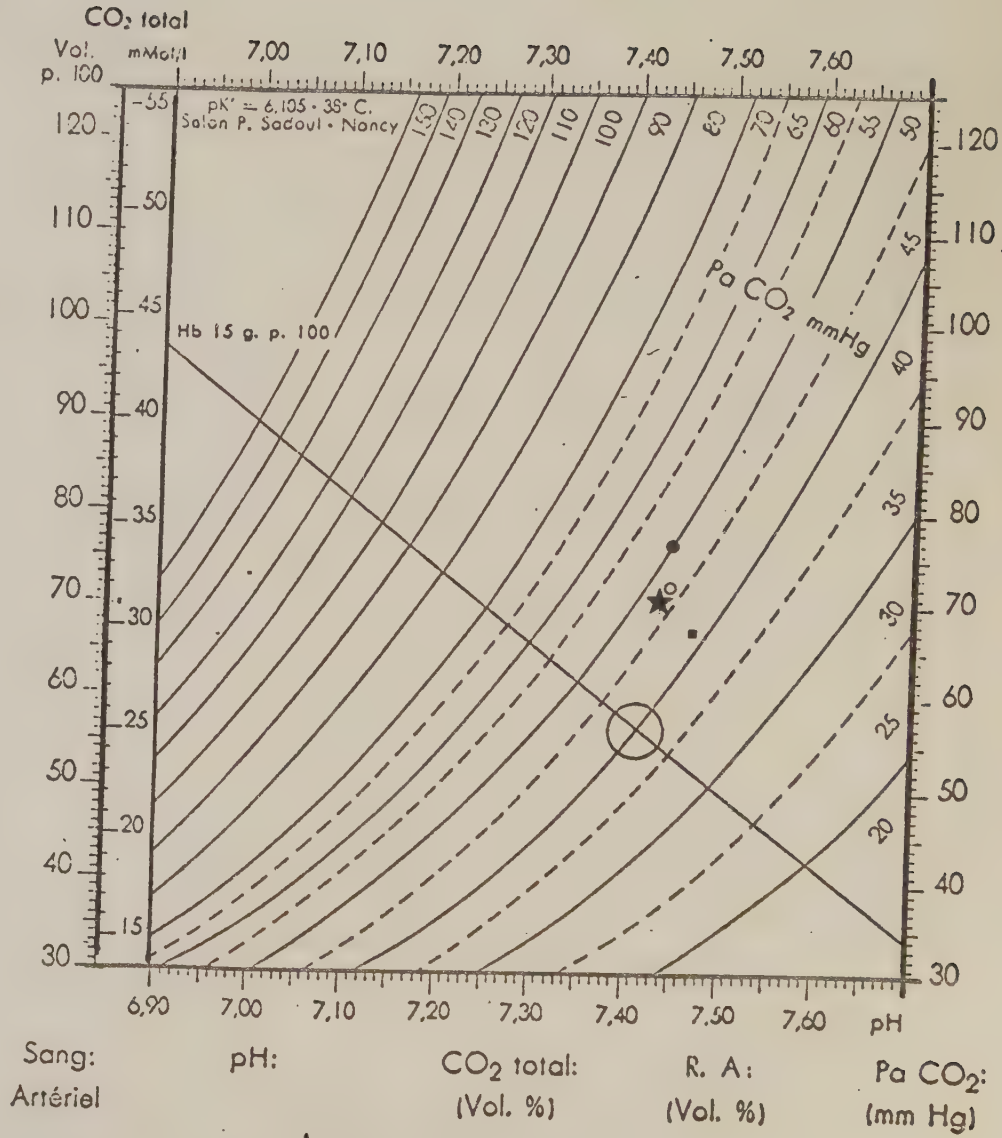


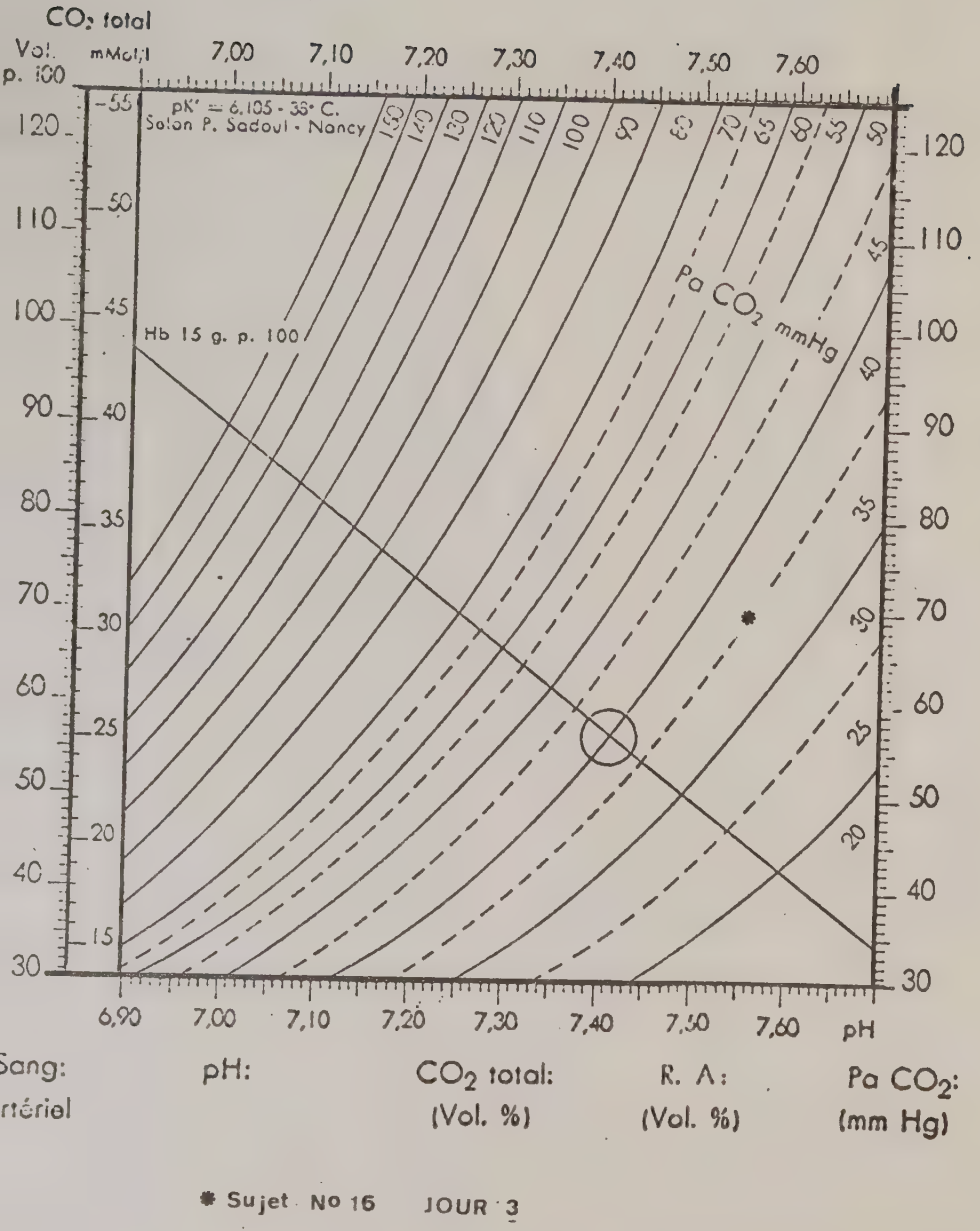
✱ Sodium plamatique



✱ Glycémie


CO_2 total
Vol. p. 100
mMol/l
7,00 7,10 7,20 7,30 7,40 7,50 7,60
pK' = 6,105 + 38° C.
Selon P. Sadoul - Nancy
Hb 15 g. p. 100
Pa CO_2 mmHg
6,90 7,00 7,10 7,20 7,30 7,40 7,50 7,60 pH
Sang: Artériel
pH:
CO_2 total: (Vol. %)
R. A: (Vol. %)
Pa CO_2: (mm Hg)
■ Sujet N° 4
✱ Sujet N° 16
× Sujet N° 17
JOUR 1


CO_2 total
Vol. p. 100
mMol/l
7,00 7,10 7,20 7,30 7,40 7,50 7,60
pK' = 6,105 + 38° C.
Selon P. Sadoul - Nancy
Hb 15 g. p. 100
Pa CO_2 mmHg
6,90 7,00 7,10 7,20 7,30 7,40 7,50 7,60 pH
Sang: Artériel
pH:
CO_2 total: (Vol. %)
R. A: (Vol. %)
Pa CO_2: (mm Hg)
★ Sujet N° 3
■ Sujet N° 4
o Sujet N° 6
● Sujet N° 15
JOUR 2



* Sujet No 16 JOUR 3

GAZ DU SANG

Ind J	N° 3		N° 4		N° 6		N°15		N°16		N°17	
	PO2	R.A.	PO2	R.A.	PO2	R.A.	PO2	R.A.	PO2	R.A.	PO2	R.A.
J.1			63,4	28,5					60	26	59,1	24
J.2	27	33	41,8	30	30,4	32	20	34				
J.3									61	31,5		

PO_2 : mmHg

R.A : Meq/1

Dosage des gaz du sang à Torino (3.300 m) (Pb : 675 mmHg).

Sang veineux artérialisé (mains trempée dans l'eau à 40°C de la veine salvatelle du pouce. Effectués sur l'appareil IL 330 sur des sujets au repos, dans le refuge(*).

(*) - Les PCO_2 élevées sont probablement le fait de l'atmosphère confinée de l'intérieur du refuge, les résultats sont donc sous réserve.

GAZ DU SANG ARTERIEL

	PO2		PCO2		pH	
	J.0	J.7	J.0	J.7	J.0	J.7
1	–	–	–	–	–	–
2	100	97,5	25	33,5	7,44	7,40
5	98	94	34	31,5	7,52	7,43
7	92	96	34,5	34	7,44	7,40
8	92	86	33	37,5	7,44	7,40
9	93	102	35,5	29	7,42	7,36
0	86,5	104	37,5	27,5	7,40	7,40
1	92	99	34	30	7,48	7,38
3	100	98	32	34	7,44	7,40
4	95	–	33	–	7,46	–

CONSOMMATION D'O2 MAXIMUM

.	ml/kg			globale			
	Avant	Après	D	Avant	Après	$diff._{J_7-J_0}$	$\frac{(Ap-Av)}{(Av)}$
1	39	40,74	+ 4,2 %	2,850	3,280	+0,430	+ 15 %
2	43,5	48,59	+ 0,12%	3,700	4,140	+0,440	+ 11 %
5	36,90	39,09	+10 %	2,400	2,580	+0,180	+0,75%
7	51,30	49,28	+ 0,49%	3,540	3,450	-0,050	-2,5 %
8	41,15	42,00	+ 2 %	2,840	2,940	+0,100	+3,5 %
9	54,30	57,50	+ 5 %	3,640	3,750	+0,110	+3 %
10	48,15	56,00	+16 %	3,660	4,260	+0,600	+16,4%
11	44,20	55,41	+25 %	2,740	3,480	+0,740	+27 %
13	52,00	59,77	+14 %	4,580	5,160	+0,580	+12 %
14	51,50	–	–	3,400	–	–	–
$\bar{y}$	46,20	49,80		3,330	3,670		6,71%
SD	6,07	7,81		0,630	0,770		9,74%

CHLORE PLASMATIQUE

(VALEUR NORMALE 95-105)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
$\bar{y}$	104,7	104,4	103,6	108,0	104,4	104,9
S.D	2,00	1,57	1,57	0,90	1,34	0,83

PHOSPHORE SANGUIN

(Taux normaux 25 à 45 mg/1)

.	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
$\bar{y}$	34,1	27,3	28,9	30	30,7	28,0
S.D	4,80	6,35	8,00	4,35	3,70	1,53

CREATININE SANGUINE

(Taux normaux 0 à 10 mg/1)

.	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5
$\bar{y}$	11,1	9,7	12,5	11,0	11,3	12,4
S.D	0,88	0,71	0,51	1,05	1,33	0,67

TABLEAU I_D

CHAPITRE V

Etude des variations des enzymes sériques en fonction de l'effort musculaire, de l'altitude et du temps.

I - ETAT DE LA QUESTION

A - RAPPEL

L'enzymologie a apporté une aide croissante à la clinique depuis que WOHLGEMUTH a montré en 1908 que l'élévation de la sérum-amylase pouvait être en rapport avec une pancréatite aiguë.

En 1954, WROBLEWSKI, LA DUE, KARMEN, démontraient une augmentation de l'activité de la T.G.O. (transaminase glutamique oxalacétique) et de la L.D.H. (lactico-deshydrogénase). Et quelques années plus tard, DREYFUS insistait sur la signification de l'augmentation d'activité de la créatinine phospho-kinase sérique dans l'infarctus également. (C.P.K.).

B - INTERPRETATION DE CES MODIFICATIONS D'ACTIVITE ENZYMATIQUES

L'élévation d'une (ou de plusieurs) activités enzymatiques sériques en rapport avec un état morbide est attribuée en général à l'issue de cette enzyme hors du tissu lésé, (où sa concentration diminue, tandis qu'elle augmente dans les liquides extra-cellulaires). La durée et l'importance de ce phénomène sont fonction de plusieurs facteurs : l'altération métabolique, la vitesse de sortie de l'enzyme du tissu lésé, de sa répartition dans les liquides extra-cellulaires, de la vitesse du catabolisme ou de l'élimination.

L'énorme intérêt de ces déterminations réside dans leur relative sensibilité et leur grande spécificité. Il convient de garder à l'esprit que ces déterminations enzymatiques sont des mesures

"d'activité" et non de concentration "massiques". Aussi bien cette activité est influencée par la présence d'inhibiteurs, cofacteurs, activateurs ou bien encore par des taux inusuels du substrat habituel, ou du produit final de la réaction catalysée par l'enzyme.

Enfin, le recueil, la conservation et la technique de laboratoires peuvent grandement altérer la validité de la détermination. L'intervalle des valeurs considérées comme normales doit naturellement être discuté pour chaque méthode de mesure et être défini en principe comme correspondant à l'intervalle moyen plus ou moins deux écarts type des valeurs obtenues dans une population de contrôle (d'âge moyen voisin de celle étudiée).

1 - La S.G.O.T. sensibilité et spécificité :

Chez un patient victime d'un infarctus du myocarde, par exemple, l'activité de la S.G.O.T dépasse les valeurs normales en 8 à 12 heures après le début de la douleur, atteint un pic correspondant à deux à trois fois la valeur normale pour y retourner en un temps (fonction de la valeur du pic) variable, environ 3 à 4 jours. C'est ainsi qu'AGRESS et KIM ont pu trouver 97 % de vrais-positifs dans une série de 1925 cas tirés de la littérature.

Elle est également élevée, mais dans une moindre proportion, dans bon nombre de cardiopathies ou d'insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, péricardite.

2 - L.D.H. -sensibilité et spécificité en pathologie :

Chez un patient atteint d'infarctus du myocarde, l'activité de la L.D.H. dépasse les valeurs normales pendant 24 à 48 heures, atteint un pic en 3 jours, pic de 4 à 5 fois la valeur normale, qu'elle rejoint en 8 jours (86 % de vrais positifs dans la série de KIM).

La spécificité en est émoussée par le fait que les conditions suivantes peuvent également donner des élévations : hémolyse (in vivo, in vitro), anémie ; enfin elle augmente au cours de l'exercice musculaire sévère, libérée à partir du muscle squelettique, du foie et du myocarde (DOTY).

3 - La C.P.K. - sensibilité et spécificité :

Elle est contenue principalement dans le myocarde, mais également dans les muscles squelettiques et le cerveau. Son activité augmente au cours de l'infarctus myocardique (pendant 6 à 8 heures, avec un pic de 2 à 5 fois le taux normal en 24 heures). L'exercice musculaire intense donne également lieu à une élévation.

4 - Les isoenzymes de la L.D.H. :

Leur connaissance et leur détermination (qui devient de plus en plus courante) a fait progresser la précision du diagnostic de laboratoire. Ces isoenzymes sont classés en fonction de leur vitesse de migration électrophorétique vers l'anode (la $L.D.H._1$ étant la plus rapide). Chaque isoenzyme est un tétramère composé de 4 sous-unités de deux types différents possibles.

- Le coeur contient surtout de la $L.D.H._1$ et de la $L.D.H._2$ tandis que les extraits de muscles et de foie, contiennent surtout de la $L.D.H._4$ et de la $L.D.H._5$.

- Les muscles lisses, testicule, cartilage, poumon, thyroïde libèrent plutôt de la $L.D.H._2$, $L.D.H._3$, $L.D.H._4$.

SOBEL (153) se basant sur le fait que certains patients atteints d'infarctus du myocarde, manifestent d'abord une élévation de la $L.D.H._1$, tandis que la L.D.H. totale reste normale pendant une certaine période

ou en permanence, attribue donc à cette élévation primitive de la $L.D.H._1$ une valeur d'index d'ischémie ou de nécrose myocardique, beaucoup plus qu'à l'élévation de la L.D.H. totale.

D'après lui, cette sensibilité en clinique humaine serait de 95 % (c'est-à-dire que le rapport de vrais positifs ou de faux positifs est élevé, tandis que la proportion de faux négatifs est faible).

La $L.D.H._2$ et la $L.D.H._3$ sont connus pour augmenter au cours de l'infarctus pulmonaire.

La $L.D.H._5$ augmente au cours de l'exercice musculaire.

* C - INTERET DE CES DIFFERENTS ENZYMES DANS LE DEPISTAGE DE L'ISCHEMIE CORONARIENNE

La fréquence et l'importance des élévations d'activité enzymatique dans le sérum de malades atteints d'ischémie coronarienne, varie naturellement avec le degré d'obstruction et l'étendue du myocarde lésé. La mortalité est corrélée d'assez près avec la valeur du pic d'activité de (KLUGE) l'enzyme, surtout pour la C.P.K..

Il semble donc qu'il existe une élévation des taux d'enzymes (L.D.H., C.P.K. et T.G.O.) au cours des ischémies coronariennes simples, mais à des taux bien moindre que dans les nécroses myocardiques.

* D - ETUDE EXPERIMENTALE

L'étude des enzymes précédemment cités a fait l'objet de nombreux travaux également dans le cadre de la physiologie musculaire, la physiologie du travail et du sport.

Depuis FOWLER (34), on savait que la L.D.H. totale augmente au cours de l'exercice musculaire et au cours des myopathies chez l'homme.

La question a été renouvellée depuis l'apport de nouvelles données expérimentales concernant maintenant les isoenzymes de la LDH.

o Chez le rat et le chien ALTLAND et HIGMAN (2) ont noté une augmentation de l'activité de LDH_1, LDH_2 et LDH_5 (due probablement à une fuite hors des cellules du foie, du muscle et du coeur) tandis que le taux des mêmes enzymes diminuent dans ces tissus.

Ces auteurs ont également étudié ce phénomène sur des rats exposés de façon intermittente à une altitude simulée de 7.000 m (P_B = 328 mmHg - F_IO_2 = 8,9 %) dans une chambre de décompression. L'exercice musculaire augmente l'efflux des LDH_2, LDH_3 beaucoup plus en altitude qu'au niveau de la mer, plus chez les rats non entraînés que chez les entraînés.

Au bout d'une semaine les profils d'isoenzymes sont identiques pour les deux groupes, et à partir de deux semaines jusqu'à la fin du mois, seule l'élévation de LDH_5 persiste (due à une légère hémolyse).

RAVEN (115) a obtenu des résultats identiques (toujours chez le rat) mais a étudié parallèlement l'élévation des catécholamines circulatoires et urinaires. Il trouve une élévation (concordante entre LDH_T et catécholamines) moindre chez les rats entraînés que chez les non entraînés.

HIGMAN avait également montré que les enzymes sériques augmentaient après administration d'adrénaline à ces rats.

o Chez l'homme ROSE (122) a étudié les variations du profil des isoenzymes chez 9 individus sains avant et après une course de 10.000 m au niveau de la mer. Ces sujets étaient très entraînés si l'on en juge leur $\dot{V}O_2$ max. qui les classe au niveau d'athlètes de séries nationales (entre 72 et 58 ml/kg).

Les seules variations significatives observées portaient sur la LDH_5 (D = 5,46 %) significative à 1 ‰, la LDH_T restant inchangée. FOWLER (34) avait déjà noté que les modifications étaient d'autant plus importantes que les sujets étaient moins entraînés. Pour lui, la durée et l'intensité du stress musculaire sont les facteurs critiques de cette élévation de la L.D.H., la durée étant plus importante à son avis que l'intensité.

Le premier à étudier ce problème chez l'homme et à l'altitude fut BILLINGS (10) (25 sujets à 3.800 m d'altitude) pendant trois semaines. Il note une diminution significative de la LDH_T.

MAC KECHNIE (84) a étudié le problème des enzymes sériques à l'effort chez des coureurs de marathon (43 km) en Afrique du Sud (en même temps que d'autres paramètres, avant et après la course) la variation de la LDH était significative sur le groupe des neuf coureurs étudiés, dans le sens d'une diminution.

Interprétation des travaux expérimentaux :

L'hypoxie est connue pour accroître la perméabilité cellulaire et les taux sériques des différents enzymes. Tout se passe comme si un "travail musculaire prolongé conduisait à une anaérobiose physiologique et à un état métabolique durant lequel la synthèse de l'A.T.P. (résultant de la glycolyse) peut continuer à assumer la contraction musculaire, mais non plus la fonction de la membrane cellulaire". (HESS).

Cette augmentation du taux des enzymes peut également s'expliquer à travers certains axes endocriniens impliqués dans la réponse au stress (RAVEN (115).

HIGMANN a montré que chez le rat et chez le chien les enzymes sériques ont tendance à augmenter après administration d'adrénaline.

Il est troublant de noter que l'altitude produit une augmentation des enzymes plus importante qu'un autre stress isolé. Cela tient peut être au fait que l'exercice à l'altitude s'accompagne d'une chute de la saturation en oxygène artérielle (SaO_2), , proportionnelle à l'intensité de l'effort et beaucoup plus importante que pour le même exercice au niveau de la mer (WEST (146).

Comme le note toujours ALTLAND "la différence entre les rats entraînés et non entraînés, dans son expérience, s'estompe après les premiers jours, suggérant la réversibilité des effets de l'hypoxie sur la perméabilité cellulaire.

Interprétation de nos résultats : (cf. tableaux E1, E2)

Les LDH totales et les LDH_5 isoenzymes, les CPK, TGO, TGP et PA ont été dosés avant et pendant les 6 jours de l'expérience (sauf pour les TGO, TGP, PA, dosés seulement les 3 derniers jours).

LDH totale :

La variation est plus importante entre individus que de jour à jour. Il n'est pas possible d'individualiser des groupes de réponses différentes entre les individus.

Il existe cependant une différence significative entre les périodes J_1 J_2 J_3 et J_4 J_5 J_6 ($P < 0,01$) et entre tous les jours en altitude et le jour J_0. La moyenne qui avait chuté à J_1 remonte à partir de J_3.

Il n'y a apparemment pas de corrélation entre ces élévations et l'âge des individus, ni avec leur degré d'entraînement avant (jugé sur le chiffre de la $\dot{V}O_2$ max. du jour J_0 (R non significatif).

La LDH_1 et LDH_2 :

Elles semblent subir une légère descente (le jour de l'ascension)parallèle à celle de LDH_T pour s'élever ensuite légèrement, à des valeurs qui les situent en dehors des valeurs normales (mais en dessous des zones pathologiques).

La LDH_3 :

La variation n'est pas significative.

La LDH_5 :

La courbe des moyennes en fonction du temps est très aplatie : les jours en altitude diffèrent significativement de J_0 alors qu'on attendait une élévation beaucoup plus forte (elle est augmentée au cours de l'exercice musculaire).

CPK :

Les mesures des jours en altitude diffèrent significativement de celles du jour J_0 ($P < 0,01$), et le dernier jour J_6 diffère également significativement, des autres jours (J_1 à J_5) passés en altitude. La corrélation négative de la CPK avec l'âge des sujets au dernier jour (le plus fatiguant) est très lâche ($P < 0,1$).

TGO :

La courbe de moyenne amorce une descente significative à partir de J_3, mais reste toujours à l'intérieur des valeurs normales.

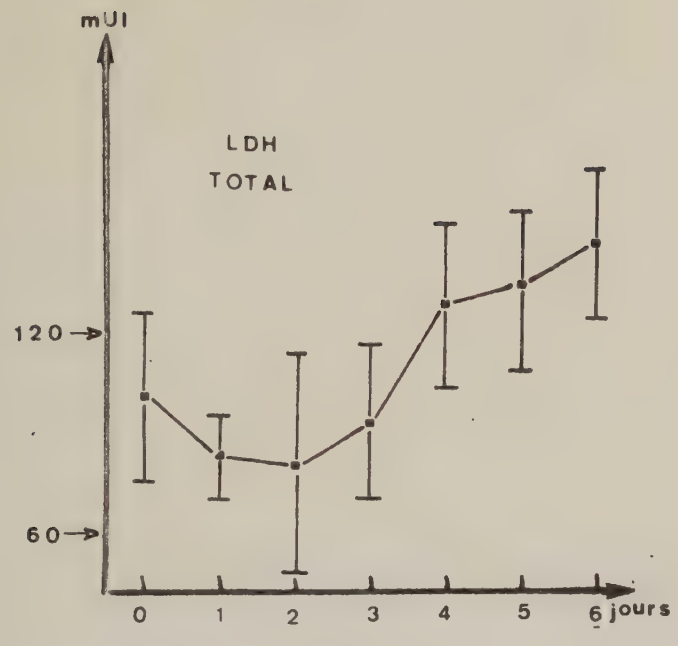
TGP :

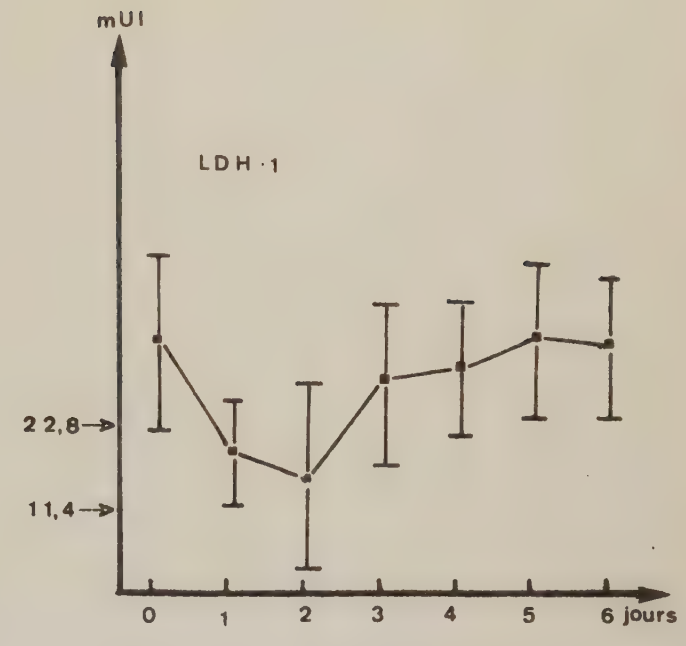
Il existe une valeur moyenne significative différente du dernier jour J_6 par rapport aux deux jours précédents.

PA :

Pas de courbe significative.

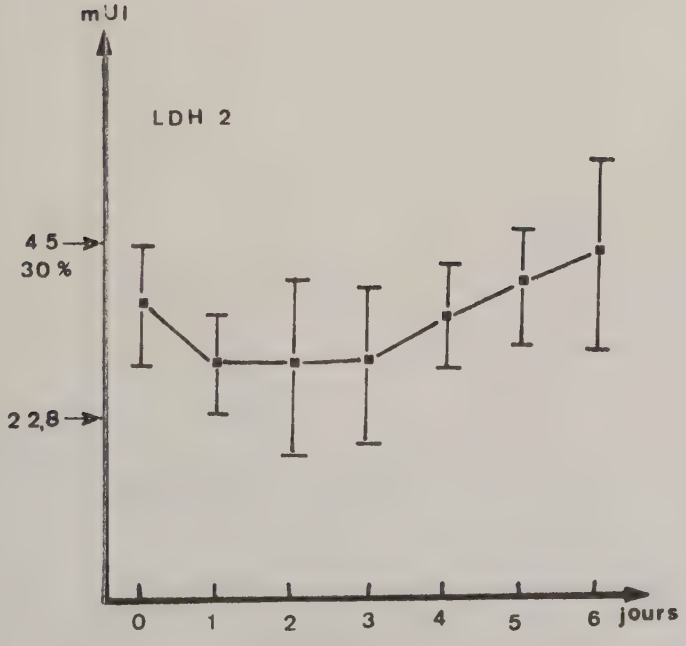
TABLEAU E_1





VARIATIONS DES ENZYMES EN FONTION DU TEMPS

COURBES DES MOYENNES INDIVIDUELLES



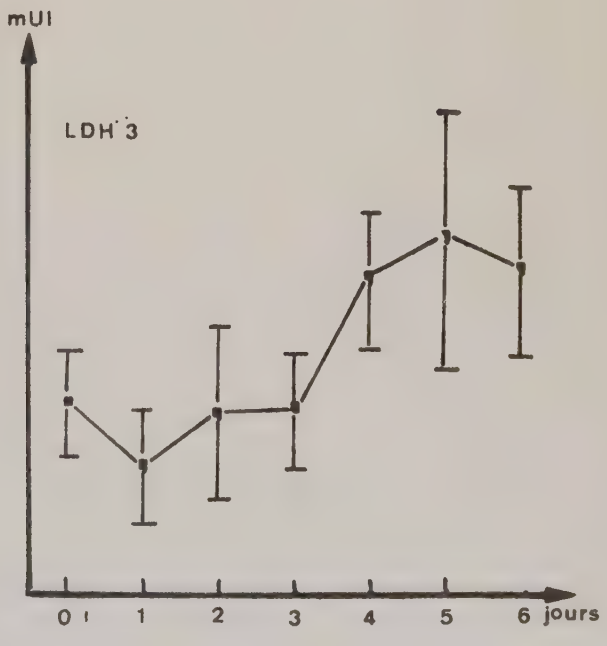
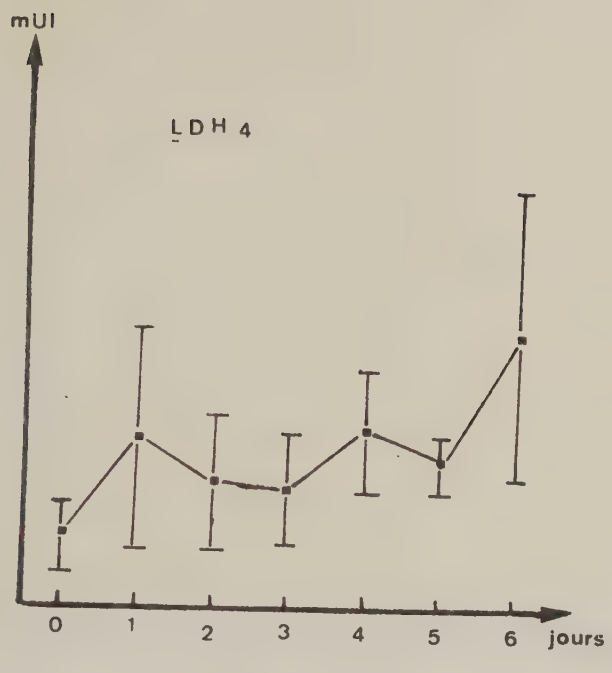
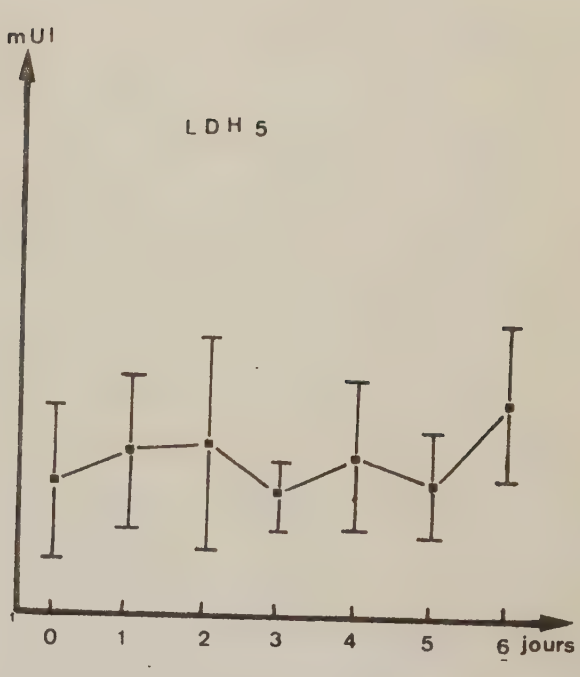
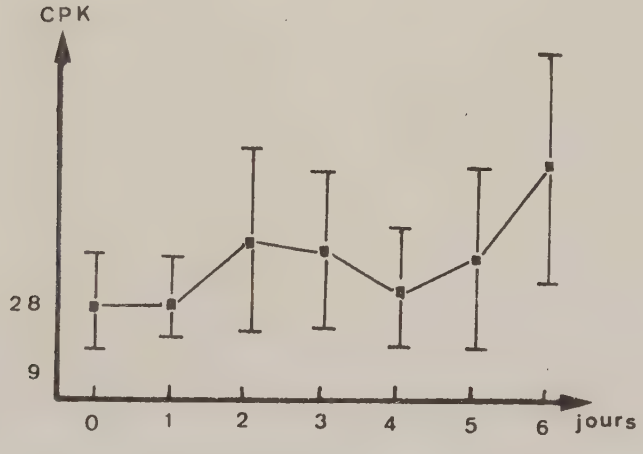
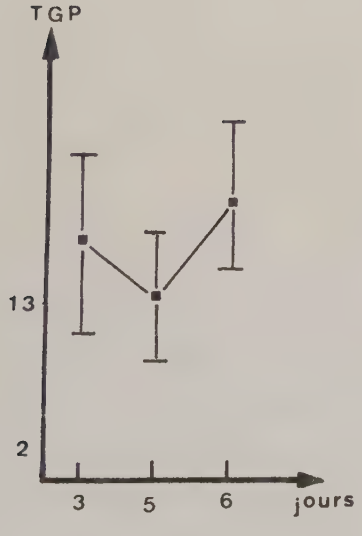


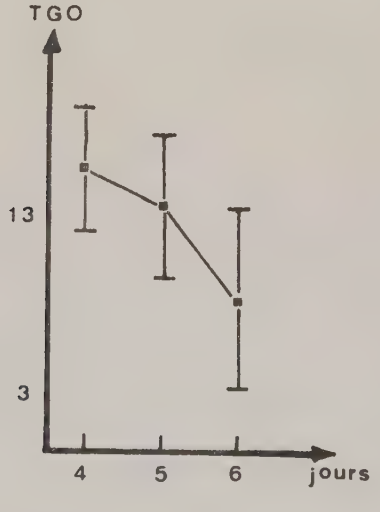
TABLEAU E_2











VARIATIONS DES ENZYMES EN FONTION DU TEMPS

COURBES DES MOYENNES INDIVIDUELLES

TABLEAUX E1

L.D.H. Total

/ V.N. = 60 - 120 /

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	119	91	141	105	120	122	174
2	116	72	90	104	114	136	130
5	111	82	112	74	142	112	132
7	102	100	58	90	128	161	142
8	100	68	46	74	102	138	142
9	126	98	60	100	145	128	164
10	114	90	54	100	103	115	148
11	85	86	95	86	153	112	110
13	50	66	70	83	99	135	147
14	127	100	118	150	174	174	180
$\bar{Y}$	102	85	84	96	128	133	146
S.D	24	13	32	22	25	21	21

L.D.H. 1 (Valeur Absolue)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	46,4	19,1	18,3	17,8	32,4	19,5	26.1
2	51	13,6	16,2	21,8	31,9	40,8	31,2
5	35,5	25,4	12,3	18,5	19,8	16,8	17,1
7	36,7	23	11,6	18,8	26,8	46,6	32,6
8	24	14,9	11	23,1	25,5	37,2	34
9	35,2	30,3	17,4	34	34,8	35,8	47,5
10	30,7	14,4	14	25	22,6	41,4	34
11	26,3	28,3	19,9	38,7	45,9	30,2	26,4
13	15	7,2	11,2	24	15,8	33,7	48,5
14	25,4	13	23,6	51	40	40	36
$\bar{Y}$	32,6	18,9	15,5	28,2	29,5	34,2	33,3
S.D	10,7	7,5	12,7	10,2	9,2	9,6	9,4

L.D.H. 2 (Valeur absolue)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	42,3	30,9	42,3	35,7	34,8	36,6	52,2
2	41,7	20,8	45	32,2	30,7	40,8	28,6
5	25,5	26,2	20,1	16,2	26,9	34,7	33
7	34,6	33	25,5	30,6	43,5	53,1	58,2
8	42	23,8	12,4	23,6	28,5	37,2	34,8
9	49,1	49	24,6	34	47,8	35,8	60,6
10	43,3	25,2	20,5	35	30,9	49,4	39,9
11	24,6	33,5	35,1	12,9	33,6	36,9	27,5
13	20	21,1	21	21,5	25,7	35,1	47
14	44,4	27	42,4	51	45,2	33,6	48,6
$\bar{Y}$	36,8	29	28,9	29,2	34,8	39,2	42,9
S.D	10	8,3	11,4	11	7,9	6,6	12

L.D.H. 3 (Valeur absolue)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	21,4	17,2	46,5	23,1	39,6	51,2	34,8
2	19,7	11,5	17,1	18	37,6	35,3	24,7
5	29,7	15,5	23,5	19,2	42,6	41,4	30,3
7	24,4	25	12,7	22,5	37,1	41,8	32,6
8	27	16,3	19,7	14	25,5	51	32,6
9	26,4	2,9	13,8	21	34,8	43,5	50
10	26,2	5,4	11,3	19	28,8	12,6	42,9
11	19,5	13,7	15,2	17,2	38,2	38	30,8
13	9,5	20,4	20,3	21,5	36,6	39,1	36,7
14	24,1	20	29,5	39	55,6	71,3	57,6
$\bar{Y}$	21,6	17,8	25,1	22,1	29,4	31,4	25,1
S.D	3,6	9,3	7,6	2,5	4	10	4,6

L D H 4 (valeur absolue)
aleur normale 8 %)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	-	10	14,1	15,7	8,4	9,7	27,8
2	4,6	11,5	5,4	14	6,8	8,1	22,1
5	9,9	6,5	14,5	9,6	21,3	7,8	25
7	5,1	10	12,7	2,7	15,3	9,6	42,6
8	5	6,8	6,9	7,4	11,2	9,6	14,2
9	6,3	7,8	2,4	5	13	8,9	8,2
0	7,9	15,3	3,7	9	12,3	6,9	13,3
1	7,6	34,4	10,4	8,6	-	-	-
3	2	8,5	5,6	9,1	11,8	16,2	10,2
4	5,0	15	17,7	7,5	17,4	17,4	18

L D H 5 (valeur absolue)
(valeur normale 10 %)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	5,9	13,6	19,7	12,6	4,8	13,4	33
2	3,4	14,4	6,3	16	6,5	10,8	23,4
5	9,9	8,2	41,4	10,3	31,2	22,4	26,4
7	1,0	9	6,9	5,4	5,1	9,6	14,2
8	2,0	6,1	7,8	5,1	11,2	2,6	18,4
9	8,8	7,8	1,8	6	14,5	3,8	13,1
10	5,7	29,7	4,3	12	8,2	4,6	17,7
11	6,8	6,0	14,2	8,6	18,3	3,3	17,6
13	3,5	8,5	11,9	6,6	8,9	10,8	4,4
14	30,4	26	16,5	1,5	15,6	12,1	16,2
$\bar{y}$	7,7	12,9	13,8	8,4	12,4	9,3	18,4
S.D	8,44	8,37	11,40	4,31	8,00	6,08	7,80

C.P.K. (V.N. = 9 - 28)

	J.0	J.1	J.2	J.3	J.4	J.5	J.6
1	21	28	23	25	26	22	37
2	32	15	88	75	67	50	102
5	11	22	33	27	15	14	34
7	18	20	26	33	25	30	62
8	16	22	38	25	25	24	50
9	33	26	21	33	17	23	51
0	56	58	62	60	41	73	132
1	38	33	37	35	35	35	52
3	30	40	105	92	62	99	112
4	43	39	32	50	42	60	68
	29,8	30,3	48,5	45,5	35,5	43,0	70,0
D	13,7	12,6	28,5	23,2	17,7	27,1	33,6

	T G O .(V.N. = 3-13)			T G P (V.N. = 2-13)			PHOSPHATASES ALCALINES V.N. = 15-30)		
	J.4	J.5	J.6	J.4	J.5	J.6	J.4	J.5	J.6
1	27	25	16	17	13	19	30	23	28
2	29	30	20	18	14	24	33	29	33
5	25	23	17	14	11	17	33	26	33
7	23	23	13	15	8	18	33	34	32
8	17	19	14	11	11	15	26	25	27
9	18*	16	13	13*	12	14	42*	39	41
10	29	22	22	14	14	25	31	20	27
11	20	18	7	20	15	22	22	22	24
13	25	23	26	15	15	21	28	27	29
14	23	19	19	35	25	32	30	21	26
$\bar{y}$	23,6	21,8	16,7	17,2	13,8	20,7	30,8	26,6	30
S.D	4,24	4,02	5,37	7,00	4,47	5,37	3,31	6,01	4,90

(*) Valeurs manquantes rétablies par la formule de YATES.

TABLEAU E_{11}

APPROCHE DU PROBLEME ENERGETIQUE ET DIETETIQUE

REGULATION CARDIO-VASCULAIRE A L'EFFORT

ENERGETIQUE DE L'EFFORT :

- Au niveau de la mer :

La bonne adaptation à l'effort d'un sujet est d'autant meilleure que sa capacité aérobique maximale est la plus élevée. L'évaluation de la $\dot{V}O_2$ max. d'un sujet est pourtant de réalisation complexe et délicate, on peut cependant en avoir une bonne approximation par d'autres paramètres physiologiques (en corrélation avec elle) et qui sont de déterminations plus faciles.

- Au repos :

Le sujet bien entraîné a acquis une hypertrophie physiologique du myocarde, qui lui permet d'obtenir un même débit cardiaque, avec une fréquence abaissée et un volume systolique plus grand, pour les mêmes besoins métaboliques.

La différence artérioveineuse en O_2 est plus grande, la capacité vitale, la fréquence respiratoire, l'équivalent ventilatoire de l'oxygène sont plus faibles, ainsi que la tension artérielle de repos.

La V.E.M.S., la V max., la $\dot{V}O_2$ max. augmentent avec l'entraînement et les capacités d'adaptation de l'organisme en sont accrues.

- Au cours d'un même travail musculaire :

L'entraînement se manifeste par un rendement plus économique. Par ailleurs, les accroissements de fréquence cardiaque, de débit

cardiaque, de ventilation totale, le taux d'acide lactique dans le sang sont moindres chez les sujets entraînés que chez les sujets non entraînés pour un travail de même intensité.

Les taux urinaires de noradrénaline excrétés sont moindre chez les sujets entraînés que chez les sujets entraînés (KLEPPING). La durée de récupération, comme la phase d'installation d'effort sont raccourcies.

Il paraît important de rappeler qu'une partie de l'énergie dyspensée au cours de l'effort provient du métabolisme anaérobie (qui ne nécessite pas la présence d'O_2). Ces réactions sont cependant beaucoup moins rentables et limitées dans le temps par l'accumulation de déchets métaboliques (acide lactique) dans l'organisme. La quantité maximale d'énergie provenant de ce type de réaction correspond d'après HILL, à la combustion de 10 à 20 l d'oxygène (soit 80 à 100 kcal.). C'est bien le type de réactions utilisées, soit dans l'effort musculaire intense (course de vitesse) soit dans l'effort moins intense plus prolongé, même jusqu'à l'épuisement.

En fait, la majeure partie de l'énergie dépensée provient du métabolisme aérobie. Cette quantité d'énergie est limitée par la capacité maximale aérobique qui n'est autre que la $\dot{V}O_2max$.

- En altitude :

Comme nous l'avons déjà vu, les réactions d'adaptation vont minimiser les conséquences de la PAO_2, au prix d'une accélération du rythme cardiaque (catécholamines). La fréquence de repos atteint, 110 environ chez des sujets non entraînés à 4.000 m. Cette réaction va aller en s'amendant au fur et à mesure qu'entre en jeu la compensation sanguine (augmentation de l'hémoglobine).

- A l'effort musculaire général (par exemple, escalade, marche en terrain varié accidenté)

On voit la ventilation et la fréquence cardiaque augmenter au fur et à mesure de l'ascension, jusqu'à des valeurs maximales, plus faibles cependant que celles obtenues au niveau de la mer. (Pour un sujet normal, la fréquence cardiaque maximale à l'effort n'atteint que 150 à 4.000 m).

On constate donc que l'altitude entraîne une diminution importante de la capacité de travail maximale chez un sujet normal. Cette différence ira en diminuant avec la durée du séjour au point que les résidents ont une capacité de travail identique à leurs homologues au niveau de la mer. Le froid va également diminuer cette capacité de travail.

BESOINS ENERGETIQUES ET DIETETIQUES

A) Principes :

La quantité de calories nécessaires doit être largement supérieure à celle qui correspond au métabolisme énergétique de repos.

Les standards diététiques recommandant une répartition harmonieuse entre les trois grandes catégories de nutriment (glucides, lipides, protides). En fait il convient de réajuster la ration et sa répartition en fonction d'une foule de facteurs: du type d'effort à accomplir, de sa durée, mais également des habitudes alimentaires des sujets. Si un poste peut être favorisé, ce sont bien les glucides qui sont préférables (souvent préférés). Ils apportent 7 % de calories en plus que le même poids de lipides. La digestion en est plus facile et plus rapide ; ils favorisent préférentiellement la recharge en glycogène musculaire. Il n'est pas possible non plus de formuler d'une façon générale, le nombre de calories à absorber chaque jour, car le régime alimentaire suit la cadence avec deux jours de retard par rapport à l'exercice musculaire.

La dépense énergétique d'un alpiniste risque en effet d'être très variable avec le temps, pouvant osciller entre des valeurs extrêmes de 10.000 calories (métabolisme de sommet) à 2.000 calories.

Deux facteurs additionnels, l'hypoxie et le froid, peuvent amener à reconsidérer la ration. Logiquement l'exposition au froid semblerait justifier une augmentation importante de la ration calorique ; ce qui est contesté par certains auteurs comme CONSOLAZIO (20) parce qu'actuellement les équipements modernes assùrent,contre le froid, un isolement thermique efficace. D'autre part, TETTELBAUM a mesuré et prouvé que le port d'équipements polaires (à multicouches) entraîne un surcroît de 16 % de dépense énergétique (déduction faite du poids supplémentaire de l'équipement). Ces équipements, par la gêne inévitable aux mouvements, ont donc des inconvénients non négligeables. L'équipement de l'alpiniste hivernal a probablement le même défaut.

b) l'hypoxie d'altitude :

Le métabolisme de repos en altitude est pratiquement identique à celui du niveau de la mer. Les besoins ne devraient donc pas augmenter. CONSOLAZIO (20) a noté une réduction spontanée de 10 % de la prise alimentaire, chez des athlètes de l'armée américaine placés à 4.500 m pendant plusieurs semaines et normalement actifs. L'inadaptation à l'altitude ou le mal des montagnes sont peut être impliqués dans ce phénomène.

c) Les besoins en eau sont très augmentés (cf. chapitre III)

Comme la prise réelle est en général très inférieure aux besoins hydriques, il est difficile d'arriver à l'équilibre idéal de 1 ml de boisson absorbée pour 1 calorie, rapport qui conditionne une digestion et une absorbtion normale des aliments.

Les adjuvants sont nécessaires, tout au moins agréables, d'autres le sont moins : vitamines (surtout pour les expéditions). La place de l'alcool est très discutée (DAS (24). Le fameux "coup de fouet"

n'a pas de grandes bases physiologiques, mais un indéniable effet psychologique.

Le tabac, hormis son côté agréable et peut être sécurisant; il a trop d'arguments contre lui pour ne pas le déconseiller. Il est indéniable qu'il amène une baisse de performance et diminue l'adaptation et les effets de l'entraînement. Il est également connu pour diminuer le seuil d'apparition de l'angor d'effort chez le coronarien, à plus forte raison en hypoxie.

NOS RESULTATS

Une partie du programme d'étude diététique a dû être délaissée faute de temps et de préparation.

Il avait été convenu que les sujets auraient le loisir de s'habituer pendant une semaine au goût des aliments de la ration à utiliser en altitude, ce qui ne fut pas réalisé.

Les sujets étaient censés noter leurs impressions personnelles concernant leur appétit et leur acceptation des aliments (sur un carnet individuel journalier). Ces consignes n'ont pas été suivies régulièrement

D'autre part, il fut difficile d'obtenir la stricte séparation de la nourriture par individu, La répartition s'est faite en fonction des "cellules" que constituent les tentes.

Par ailleurs, nous avons dosé tous les jour les 17 acides aminés urinaires et plasmatiques de tous les sujets. Les dosages non encore terminés seront publiés ultérieurement.

La ration, dont la composition figure au tableau G, avait été calquée sur celle utilisée par les expéditions himalayenne (Dr RIVOLLIER) (4.500 calories, 1,5 kg de poids).

Dans notre cas, elle semble avoir été trop conséquente et les résidus ont été importants. On peut évaluer en gros la consommation en énergétique à environ la moitié seulement de la ration prévue. Pratiquement aucun symptôme digestif, anorexie, vomissements, du début à la fin, par contre un cas d'hypoglycémie a été relevé le dernier jour (jour du sauvetage) ;(le repas du matin et celui de midi avaient été plus ou moins escamotés): chez le sujet n°8, glycémie à 0,45 g/l au moment même du dernier prélèvement sanguin.

On peut dire que le problème énergétique et nutritionnel est très important, quoique difficile à étudier rigoureusement dans de telles conditions.

Nos conclusions rejoignent celles du Docteur ARTHMAN, médecin de l'expédition HIEBELER en 1967, lequel conclue que toute nourriture est bonne à condition qu'elle soit mangée.

Le problème diététique, en fait, est intimement lié à celui de la ration hydrique, il est donc difficile de les dissocier.

Produits	quant.g.	Calo.	Glu.	Lipid.	Prot	Remarques
1 - Flocons d'avoine	25	92	16,5	1,2	3,5	
2 - Lait en poudre non sucré	25	125	9,2	7	6,2	
3 - Lait en tube sucré	25	82	13,7	2,1	2	
4 - Farines lactées	25	80	13,2	0,3	2,5	
5 - Petits déjeuners cacao	30	162	16,2	10,05	1,8	
6 - Thé	10	-	-	-	-	
7 - Nescafé	5	-	-	-	-	
8 - Infusions	5	-	-	-	-	
9 - Boissons poudre	5	20	5	0	0	
10 - Sucre morceaux	70	280	70	0	0	
11 - Sucre en poudre	25	-	-	-	-	
12 - Confitures	25	69	17	0,1	0,15	
13 - Miel	25	76	20	0,05	0,12	
14 - Crème Mont-Blanc	50	100	18	2,9	2,5	
15 - Chocolat	50	280	9	26	2,7	
16 - Biscuits sucrés	50	237	43,7	4,5	5,5	
17 - Biscuits salés	40	164	29	3,6	4,4	
18 - Cake	25	110	21	2	2,5	
19 - Pain d'épices	10	44	8,4	0,8	1	
20 - Bonbons	80	20	0	0	0	
21 - Nougats	25	100	12	5	2	
22 - Pâtes de fruits	25	65	16	0,1	1,2	
23 - Flan entremet						Supprimé
24 - Semoule						Supprimée
25 - Fruits au sirop	125	100	25	0,12	0,7	
26 - Fruits secs non oléagin.	25	57	13,2	0,2	0,6	
27 - Fruits secs oléagineux	25	160	4,2	9,8	8,7	
28 - Dragées	25	140	9	10	3,5	
29 - Beurre salé	25	191	0,12	21	0,2	
30 - Margarine						Supprimée
31 - Pâtes normales						Supprimées
32 - Pâtes rapides	40	141	29,1	0,6	4,8	
33 - Riz normal						Supprimé
34 - Riz précuit	15	54	12	0,07	1,25	
35 - Purée poudre	15	55	12,8	0,10	1,18	
36 - Légumes boîte	20	5	1,2	0	0,1	
37 - Légumes déshydratés						Supprimés
38 - Plats préparés	35	60	6	3	3	
39 - Viande boîte	35	60	3	3	6	
40 - Viande séchée	35	40	0,5	3,5	20	
41 - Poisson	60	142	0	7,2	16,2	
42 - Fromage	50	200	1	16	14	
43 - Potages en boîte						Supprimé
44 - Potages sachet	40	136	24	2,6	4	
45 - Jus viande cube	7	20	0	1	2,5	
46 - Jus viande flocon						Supprimé
47 - Condiments	C.F					
48 - Jus de fruits	250	125	30	0	0	
49 - Aliments spécial Mt Blanc	50	177	28,7	5	4,3	
TOTAL	1472 g	4079	556,72	158,89	151,60	

COMPOSITION DES RATIONS ALIMENTAIRES JOURNALIERES (Dr RIVOLLIER)

TABLEAU G

3eme PARTIE

INTERPRETATION D'ENSEMBLE ET APPLICATION AU SECOURS EN MONTAGNE

CHAPITRE I

PROBLEMES POSES PAR L'EXPOSITION AIGUE AU FROID ET PAR L'EPUISEMENT EN HAUTE MONTAGNE

GENERALITES

L'exposition aiguë au froid est une situation possible et inhérente à la pratique de l'alpinisme, déjà en été, a fortiori en hiver.

Dans la grande majorité des cas, l'équipement standard alpin, bien que toujours constitué en fonction de cette éventualité, suffit à minimiser une grande partie des effets de la baisse de température.

Malheureusement, trop souvent encore, un strict minimum n'est pas respecté et nombre d'accidents stupides; gelures, ou même plus graves, surviennent chez des individus "inconscients".

L'étiologie des accidents d'hypothermie et d'épuisement est liée à ces circonstances divers, telles que : perte d'itinéraires, impossibilité de retrouver le chemin d'un refuge, chute dans une crevasse, avalanches (ensevelissements), brusque changement de temps.

Un certain nombre de facteurs entrent également en ligne de compte :

- Asthénie physique et psychique,
- Traumatisme éventuel,
- Prise de médicaments ou de doping,
- Manque de préparation,
- Méconnaissance de l'itinéraire exact,
- Méconnaissance des conditions exactes,
- Difficultés à faire le point objectif de la situation au moment critique.

CONDITIONS D'ENVIRONNEMENT

Le facteur le plus angoissant est bien celui constitué par les brusques variations météorologiques apportant précipitations, neige, vent, chute de la température d'autant plus sévère avec l'altitude. Em Elles entraînent de grandes difficultés d'orientation ; la marche sur le glacier est rendue plus difficile à cause de la neige, des crevasses devenues plus sournoises.

En paroi, les coulées de neige et les avalanches vont compliquer la situation et tout va concourir à diminuer, dans des proportions inquiétantes, le coefficient d'isolation thermique des habits des alpinistes.

ISOLATION THERMIQUE DES VETEMENTS

Cette isolation thermique va décroître rapidement avec l'action du vent sur des habits mouillés. Cette isolation va chuter à des valeurs de 0,3 - 0,4 CLO . Une unité CLO correspond au pouvoir d'isolation thermique des habits courants de la vie civile. Dès lors, la température cutanée, normalement à 3 à 4°C en dessous de la température rectale peut commencer à descendre.

FACTEURS INDIVIDUELS

A partir de ce moment, les facteurs individuels (raciaux) de résistance entrent également en ligne de compte. Bien sûr, il existe des cas extrêmement troublants de résistance au froid. PUGH (110) cite l'exemple de ce pèlerin népalais qu'il a vu dormir dans la neige à proximité du camp de l'expédition à 5.000 m d'altitude, pratiquement nu.

Le facteur physique individuel: taille, âge, couche de graisse sous cutanée sont aussi importants à considérer (les gens "enveloppés" résistent mieux au froid que les gens maigres).

MAC INNES (83) a trouvé chez des sujets rescapés d'accident en montagne, une grande variation dans les taux plasmatiques de corticostéroïdes (11 - hydroxystéroïdes). Certains sujets semblent présenter un épuisement surrénal. MAC INNES conseille donc la prescription de corticoïdes aux rescapés.

Des cas tels que celui du sauvetage au pilier du Freney (1961) semblent montrer que la résistance à de telles situations croît avec l'âge, jusqu'à un certain point.

Enfin le niveau d'exercice physique enduré intervient également dans les délais de survie avant l'épuisement et l'hypothermie.

PUGH (110) a étudié et rapporté pas moins de 27 cas d'épuisement,chez des alpinistes, en automne et en hiver en Angleterre. Il a essayé de reproduire en laboratoire les conditions associées d'épuisement et de stress hypothermique et de déterminer les rapports réciproques de ces deux facteurs jusqu'à un niveau de travail donné de 900 kgm/mn(qui correspond grossièrement à l'énergie dépensée par un alpiniste en terrain de difficulté moyenne en haute montagne), dans des conditions simulées d'environnement (0°C, vent de 12 noeuds). La $\dot{V}O_2$ totale est augmentée du fait de ces conditions (de 15 à 20 % par rapport aux valeurs obtenues dans un environnement normal) et la température rectale descend à un point en fonction du niveau du travail effectué. Par contre, au-dessous de 900 kgm/mn il n'y a plus nécessité d'un surcroît métabolique pour la thermogénèse en réponse au froid, et la température rectale se maintient ou tend vers le niveau normal.

Il en conclut donc que des sujets très entraînés tirent un bénéfice et un relatif confort du haut niveau d'énergie dépensée pour leur progression rapide ; le sujet moins apte, par contre, se trouvera placé devant le dilemne suivant : rester trop près de sa capacité maximale, en marchant très vite pour rester "chaud" et risquer de s'épuiser musculairement très rapidement ; ou bien marchant moins vite et subissant un plus grand inconfort, il devra "payer un supplément d'énergie pour la thermogénèse.

Autre dilemne : PUGH a prouvé qu'au cours de l'effort l'isolation thermique des vêtements est diminuée de 50 % (par rapport au repos). Il importe donc de choisir au bon moment la décision de bivouaquer, c'est-à-dire quand les réponses métaboliques au froid sont encore intactes.

On voit également que la cohésion et l'homogénéité de la cordée jouent un rôle.

La séquence clinique des événements est en général la suivante, asthénie physique et psychique, incohérence, chutes répétées, collapsus.

Parallèlement sur le plan physiologique deux systèmes ont été mis en jeu : le système adrénergique et le centre hypothalamique de lutte contre le froid. Cette phase de lutte va être limitée par le métabolisme de sommet qui varie avec chaque individu en fonction de sa densité en graisse, de son entraînement, de sa constitution physique et de sa charge en glycogène hépatique et musculaire. Une grande partie de l'activité thermogénétique est fournie par les frissons (phénomène musculaire sans effet mécanique). Cette régulation thermique est dépassée quand la température rectale tombe en dessous de 34°C. La rigidité s'installe alors.

Un dernier point intéressant, surtout pour les secouristes, (vu le caractère clinique très particulier des sujets en hypothermie) est que le diagnostic de la mort va poser quelques problèmes.

Dans la pratique courante, il est rare de rencontrer des hypothermies accidentelles (coma éthylique exposé au froid d'une nuit d'hiver) ou toxiques (intoxications aux barbituriques ou aux neuroleptiques), les problèmes de diagnostic et de thérapeutique sont très particuliers et difficiles. Un sujet hypothermique (en dessous de 31°C de température centrale) inconscient, aréactif, ne respirant pas ou peu, sans pouls ni tension décelables, rigide et pâle présente effectivement tous les signes de la mort apparente.

Cependant, un examen E.K.G. (avec aiguilles profondes) peut parfois déceler un reste d'activité cardiaque (subnormale ou déjà avec des troubles du rythme). Or, l'hypothermie a comme "avantages", si l'on peut dire, d'augmenter dans de grandes proportions les délais tolérables d'arrêt circulatoire et ventilatoire (l'hypothermie diminue de façon très importante les besoins cardiaques et cérébraux en oxygène). C'est pourquoi, la réanimation de ces sujets doit être tentée toutes les fois qu'on en a les moyens : réchauffement rapide jusqu'à 32°C de façon à passer la zone des complications cardiaques, puis plus lentement ensuite (réchauffement sur place ou après un transport très rapide). On y associera naturellement une oxygénothérapie, intubation, perfusions. Cette position se justifie vu les moyens de transport rapide dont dispose actuellement le secours en montagne.

La réanimation ultérieure sera également très délicate : en effet un collapsus et une acidose métabolique inévitables se démasqueront au réchauffement et seront alors lourds de conséquences. On aura recours à des perfusions en quantité importante, à l'alcalinisation, aux vasopresseurs.

Le problème des gelures a été récemment renouvelé sur le plan thérapeutique par l'utilisation de l'oxygène hyperbare (.O.H.B.). Quatre cas ont été traités à Grenoble avec des résultats satisfaisants, (P. STIEGLITZ (133).

CHAPITRE II

INTERPRETATION D'ENSEMBLE

ADAPTATION A L'ALTITUDE

Nous insistons sur le fait que nos sujets ont subi une exposition aiguë et brutale à l'altitude, et sans entraînement physique important (ce qui se passe le plus souvent quand des sauveteurs sont appelés en montagne, en hiver). Le fait que la plupart des sujets (sauf les sujets n°4, 8, 16, résidant à Grenoble)habitent les hautes vallées alpines a probablement facilité leur acclimatation (leurs formules sanguines étaient de 5.000.000 ,et plus; de globules rouges déjà au départ).

Sur le plan cardiorespiratoire, les réactions ont été relativement minimes (à en voir les accélérations peu marquées des rythmes cardiaques au repos et à l'effort) par rapport aux valeurs de référence. Les tracés électriques ont été également très peu perturbés. Les taux des fractions de LDH sanguine, plus spécifiquement cardiaque, n'ont jamais été alarmants.

Les résultats des mesures des gaz du sang artériels, pratiqués à Torino (au repos), (3.300 m - Pb = 675 mmHg) uniquement sur les sujets de l'équipe B (n°3, 4, 6, 15) et sur les deux observateurs (n° 16, 17), montrent une baisse de la PaO_2 au voisinage de 60 mmHg (PaO_2 normale pour cette altitude) ; les R.A, les PCO_2 élevées, les pH alcalines un peu aberrantes, sont données sous réserves (probablement effet de l'air confiné du refuge).

LES ENZYMES

Les enzymes sériques dosées pendant 6 jours sur tous les membres de l'équipe A, ont montré des variations significatives et concordantes (quoique de faible amplitude). Des expériences plus prolongées sont sohaitables (car des auteurs tels que BILLINGS ont noté une chute

ultérieure du taux des LDH, à la troisième semaine dans des conditions d'expérience similaire à une altitude identique).

Les modifications des taux enzymatiques (en particulier la LDH) traduisent probablement un certain degré de souffrance cellulaire, en rapport avec les redistributions du flux sanguin total en rapport avec l'hypoxie et l'exercice. Nos résultats en matière d'enzyme sont peu faussés par le fait que nous avons dosé la LDH, par exemple, après une nuit de repos. Il en serait probablement autrement si elle avait été dosée immédiatement au retour de l'escalade.

CATECHOLAMINES

Les taux très élevés d'excrétions urinaires de catécholamines, au profit surtout de la NAD, ne sont pas très alarmants, en fait, et ne semble traduire qu'une rigoureuse réaction du système sympathique dans le cadre de l'adaptation à l'altitude. Le fait que l'adrénaline ait peu varié, indique bien qu'il n'y a pas eu de stress très important.

BILAN D'EAU, D'ELECTROLYTES, BILAN NUTRITIONNEL

Un des faits les plus saillants mis en évidence par cette expérience, et sur lequel nous insistons, est bien la déshydratation observée chez tous les sujets, bien que les ingesta hydriques aient été de l'ordre de 2 l par 24 heures.

La clearance à la créatinine est en moyenne également diminuée au-dessous de 100, et les créatinines plasmatiques moyennes sont significativement élevée (moyenne du dernier jour à 12 mg/l) (cf. le résultat de SIRI). Ceci traduit une baisse de la filtration glomérulaire (en rapport avec la déshydratation et l'hypoxie). A rapprocher des observations d'insuffisance rénale fonctionnelle au chapitre I.

L'hypokaliémie est également un fait important à considérer (elle entraîne des modifications EKG au retour) : cette hypokaliémie peut

relever de différentes causes : alcalose respiratoire, dénutrition commençante, insuffisance d'apport. De toute façon elle justifie que ce point soit considéré dans l'établissement des rations, pour les entreprises de longue durée, ou les expéditions (sirop de potassium, jus de fruits, bananes).

Les élévations de l'urée urinaire, de la créatinine urinaire, la perte de poids légère (de 0 à 3 kg) traduisent probablement un certain degré de catabolisme endogène "obligatoire" favorisé par les catécholamines.

Nous n'avons pas d'explication très satisfaisante à fournir pour expliquer la périodicité observée dans les variations des paramètres biologiques entre les jour J_1 J_2 J_3 et les jours J_4 J_5 J_6. Les trois premiers jours correspondent peut être aux circonstances : hypoxie aiguë plus activité moyenne. Les trois derniers jours sont différents du point de vue condition (conditions météorologiques très défavorables, fatigue croissante entraînée par la descente, la remontée et le sauvetage).

Les autres résultats d'ordre purement technique alpin, concernant le matériel, et le secours en montagne n'ont pas leur place ici.

Sur le plan médical pratique, nous nous sommes bornés à tester les effets du froid sur le matériel médical et de réanimation (bouteille d'oxygène médical, détendeur, cathéthers (les cathéthers plastiques deviennent cassants au froid, il n'en va pas de même pour les téflons).

Nous avons également testé au laboratoire, la stabilité au froid (congélateur -20°C) de certaines drogues d'urgence (injectables), la plupart des drogues courantes ne sont pas modifiées (hormis, l'isuprel, (injectable), l'héparine, l'hydrocortisone, la xylocaïne, le spasfon, la morphine, le lasilix). Ces dernières drogues devraient donc être conservées dans des emballages spéciaux. Les solutés de remplissage posent également des problèmes qui ne sont pas résolus.

THESE SOUTENUE PAR Monsieur Pierre GIRARDET

le 28 Septembre 1972

TITRE : "Approche clinique et biologique de l'alpinisme hivernal"

C O N C L U S I O N S

Il appartenait à un C.H.U. alpin de s'intéresser au problème de la survie d'individus soumis à l'altitude, au froid et à des efforts intenses.

En considérant le fait que certains alpinistes chevronnés sont morts d'épuisement au cours d'entreprises alpines hivernales, la Fédération Française de la Montagne suscitait une expérience de survie en haute montagne et en hiver, de façon à préciser les conditions d'apparition de l'épuisement chez des sujets entrainés. Pour cela, 12 professionnels chevronnés, français et italiens, étaient triés au terme d'un examen médical sévère au C.H.U. de Grenoble, répartis en 2 groupes exposés différemment au froid et aux intempéries et placés sur l'arête de Rochefort (3 800 m) dans le Massif du Mont-Blanc, du 30 janvier au 6 février 1972, par des températures oscillant entre 0° et -25°. Ces sujets bénéficiaient d'un équipement et d'une alimentation identiques et furent examinés et surveillés en permanence par 2 médecins du C.H.U. en même temps qu'étaient pratiqués chaque jour pour chacun des prélèvements sanguins.

Ce travail de recherche mdédicale nécessita la collaboration de divers médecins du C.H.U. et de 5 laboratoires (Biochimie, Enzymologie, Exploration fonctionnelle cardio-respiratoire, Hormonologie, Bactériologie).

La mise en place et les communications bénéficièrent de moyens importants (hélicoptère, transmission radio) émanant des divers organismes intéressés : Jeunesse et Sport, Gendarmerie nationale, CRS, Ecole nationale de ski et d'alpinisme, secours en montagne italien. Un petit laboratoire de gaz du sang fut également installé au refuge italien "Torino" (3 300 m, camp de base de l'expédition) et fonctionna sous la direction d'un pharmacien du C.H.U.

Les objectifs scientifiques, assez ambitieux, étaient les suivants :

- étude de l'acclimation des sujets au froid et à l'altitude,
- surveillance clinique et biologique courantes,
- bilan hydrique et hydro-électrolytique,
- étude des variations des taux sanguins et des éliminations urinaires des hormones cortico-surrénales,
- étude des variations du taux de certains enzymes d'origine cardiaque et musculaire (LDH, CPK),
- étude électrocardiographique d'effort et de repos,
- étude psychologique.

Les résultats biologiques :

- ont confirmé des faits déjà connus concernant l'adaptation respiratoire à l'altitude (gaz du sang),
- ont montré la faible marge de variation des enzymes LDH d'origine cardiaque, tandis que les CPK et les LDH 5, d'origine musculaire montraient une augmentation sensible mais néanmoins en dessous des valeurs pathologiques,
- ont montré des variations prévues et concordantes des excrétions surénaliennes des catécholamines urinaires,
- enfin, ont permis de préciser la part relativement importante et constante de la déshydratation dans les signes généraux observés chez tous les sujets parallèlement à d'autres perturbations : hypokaliémie.

Les tracés électrocardiographiques, quant à eux, ne furent jamais pathologiques.

Un certain nombre d'objectifs ne furent pas atteints du fait des difficultés méthodologiques dues aux conditions très particulières, du fait également que les conditions météorologiques et l'engagement ne furent jamais aussi sévères que prévu.

En résumé, la survie en haute montagne d'individus entrainés, convenablement nourris et équipés, s'accompagne de perturbations cliniques et biologiques mineures.

Ces premiers résultats serviront de plate-forme à de nouvelles recherches dans ce sens.

Le dernier bénéfice, et non le moindre, a été de faire travailler ensemble médecins et sauveteurs sur un problème qui les concerne, chose qui n'avait jamais été réalisée auparavant sur une telle échelle.

VU et PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 12 juillet 72

signé : G. CABANEL

Le Président de Thèse,

signé : Pr TANCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ALBRECHT H., ALBRECHT E.
Examens ergométriques, rhéographiques, réflexographiques et électrocardiographiques chez 42 sujets à différentes altitudes (0 à 6.200 m).
AGRESSOLOGIE, 1970, 11, 95-104.

2 - ALTLAND D.P., HIGMAN S., et DEAN NELSON O.B.
Serum enzymes and tissues changes in rats exercised repeteadly at altitude : effects of training.
J. APPL. PHYSIOL., 1968, 214 (1), 28-32.

3 - ANDERSEN K.L.
Metabolic and circulatory aspects of tolerance to cold as affected by physical training.
FED. PROC., 1966, 25, 1351-1356.

4 - AOKI V.S., ROBINSON S.M.
Body hydration and the incidence and severity of acute mountain sickness.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 363-367.

5 - ASTRAND P.O., SALTIN B.
Plasma and red cell volume after prolonged severe exercise
J. APPL. PHYSIOL., 1964, 19, 829-832.

6 - ASTRAND P.O.
Circulatory and respiratory response to acute and prolonged hypoxia during heavy exercise.
MED. THORAC., 1967, 24, 118-128.

7 - BARCROFT J.
The respiratory function of the blood.
University Press (Cambridge), 1914.

8 - BASON R., BILLINGS C.E., FOX E.L.
Energy sources during muscular work under normoxic and hypoxic conditions.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 392-396.

9 - BERT P.
La pression barométrique.
G. MASSON Ed., 1878, Paris - 352 p.

10 - BILLINGS C.E., BRASHEAR R.E., BASON R.
Medical observations during 20 days at 3.800 meters.
ARCH. ENVIRON. HEALTH (Chicago), 1969, 18, 987-995.

11 - BILLINGS C.E., BASON R., MATHEWS D.K.
Cost of submaximal and maximal work during chronic exposure at 3.800 m.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 30, 406-408.

12 - BONING D.
Effects of acute oxygen deficiency on blood electrolyte concentrations of men adapted and non adapted to altitude.
PFLUEGER ARCH., 1970, 314, 217-230.

13 - BUDD G.M.
Effects of cold exposure and exercise in a wet, cold antarctic climate.
J. APPL. PHYSIOL., 1965, 20, 417-422.

14 - BUHLMANN A.A., SPIEGEL M., STRAUB P.W.
Hyperventilation and hypovolaemia during exercise at altitude.
LANCET, 1970, 1, 1021-1022.

15 - BUSKIRK E.R., KOLLIAS J., AKERS R.F., PROKOP E.K., et REATEGUI E.P.
Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 23, 259-266.

16 - BUSKIRK E.R., MENDEZ J.
Nutrition, environment and work performance with special reference to altitude.
FED. PROC., 1967, 26, 1760-1767.

17 - CADE J.R., FREE H.J., DEQUESADA A.M.
Changes in body fluid composition and volume during vigorous exercise by athletes.
J. SPORTS MED., 1971, 11, 172-178.

18 - CASTENFORS J., MOSSFELDT F., PISCATOR M.
Effect of prolonged heavy exercise on renal function and urinary protein excretion.
ACTA PHYSIOL. SCAND., 1967, 70, 194-206.

19 - COHNHEIM O.
Physiologie des alpinismus.
Verlag von J.F. BERGMANN 1903. Wiesbden, 198 p.

20 - CONSOLAZIO C.F., NELSON R.A., MATOUSH L.R.
Energy metabolism at high altitude (3.475 m).
J. APPL. PHYSIOL., 1966, 21, 1732-1740.

21 - CONSOLAZIO C.F., MATOUSH L.O., JOHNSON H.L.
Effects of high carbohydrate diets on performance and clinical symptomatology after rapid ascent to high altitude.
FED. PROC., 1969, 28, 937-943.

22 - COSTILL D.L., SPARKS K., GREGOR R.
Muscle glycogen utilization during exhaustive running.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 353-356.

23 - CUNNINGHAM D.A., MAGEL J.R.
The effect of moderate altitude on post-exercise blood lactate.
INT. Z. ANGEW. PHYSIOL., 1970, 29, 94-100.

24 - DAS S.K., SAHA H.
The respiratory metabolism of the sherpas (hill-people) during climbing. A study of sixty six cases of normal healthy adults.
INDIAN J. MED. RES., 1967, 55, 579-583.

25 - DILL D.B., HORVATH S.M., DAHMS T.E., PARKER R.E., LYNCH J.R.
Hemoconcentration at altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1969, 27, 514-518.

26 - DILL D.B., MYRHE G., PHILLIPS E.E.J.R., BROWN D.K.
Work capacity in acute exposures to altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1966, 21, 1168-1176.

27 - DI PRAMPERO P.E., DAVIES C.T.M., CERETELLI P.
Analysis of oxygen debt contracted in submaximal exercise.
EXCERPTA MEDICA "Exercise and Altitude" 1969, p. 40-47.

28 - DI PRAMPERO F.
Physiologie et alimentation.
in "Alpinisme Moderne", ARTHAUD Ed., 1971, p. 35-47.

29 - DOWNEY J.A., DARLING R.C., MILLER J.M.
The effects of heat, cold and exercise on the peripheral circulation.
ARCH. PHYS. MED., 1968, 49, 308-314.

30 - EPHOLM O.G., LEWIS H.E.
Terrestial animal in cold : man in polar region.
HANDBOOK of PHYSIOLOGY, section IV, chapitre 27, 1964.
American Physiological Society (Washington).

31 - EPSTEIN S.E., STAMPER M., BEISER G.D.
Effects of a reduction in environmental temperature on the circulatory response to exercise in man. Implications concerning angina pectoris.
NEW. ENG. J. MED., 1969, 280, 7-11.

32 - FITCH R.F.
Mountain sickness. A cerebral form.
ANN. INTERN. MED., 1964, 60, 871-876.

33 - FOJT E., MAJZEL F.
Hepatic function during considerable sport exercise in the light of the bromsulphthalein (BSP) test.
POL. MED. J., 1971, 10, 895-900.

34 - FOWLER W.P., CHOWDBURY J., PEARSON L.
Changer in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects.
J. APPL. PHYSIOL., 1962, 17 (6), 943-946.

35 - FREEMAN J., PUGH L.G.
Hypothermia in mountain accidents.
INT. ANESTH. CLIN., 1969, 7, 997-1007.

36 - FROBERG S.O., MOSSFELDT F.
Effect of prolonged strenuous exercise on the concentration of tryglycerides, phospholipids and glycogen in muscle of man.
ACTA PHYSIOL. SCAND., 1971, 82, 167-171.

37 - GAUCI A.
"Eperon Sud du Capitan"
in La Montagne et Alpinisme. 1967, n°5, p.157.

38 - GILL M.B., PUGH L.G.
Basal metabolism and respiration in men living at 5.800 m (19.000 ft).
J. APPL. PHYSIOL., 1964, 19, 949-954.

39 - GOLDSTEIN-GOLAIRE J., VANHAEST L., BRUNO O.D.
Acute effects of cold on blood levels of growth hormone, cortisol and thyrotropin in man.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29, 622-626.

40 - GREENLEAF J.E., GREENLEAF J., CARD D.H., SALTIN B.
Exercise temperature regulation in man during acute exposure to simulated altitude.
J. APLL. PHYSIOL., 1969, 26, 290-296.

41 - HAAB P., CHINET A., FARHI L.E.
Changes in mixed venous oxygen tension at rest and exercise during exposure to altitude.
US. AIR. FORCE SCH. AEROSPACE MED., 1970, 123-124.

42 - HALDANE J.S., PRIESTLEY J.G.
Respiration.
Oxford at the Clarendon Press, 1935. London - 430 p.

43 - HANSEN J.E., VOGEL J.A., STELTER G.P.
Oxygen uptake in man during exhaustive work at sea level and high altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 23, 511-522.

44 - HANSEN J.E., STELTER G.P., VOGEL J.A.
Arterial pyruvate, lactate, pH, and PCO_2 during work at sea level and high altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 23, 523-530.

45 - HARTLEY L.H.
Central circulation during submaximal work preceded by heavy exercise.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29, 818-823.

46 - HARTLEY L.H., ALEXANDER J.K., MODELSKI M.
Subnormal cardiac output at rest and during exercise in residents at 3.100 m altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 23, 839-848.

47 - HELLSTROM B., BERG K., VOGTAALORENTZEN F.
Human peripheral rewarming during exercise in the cold.
J. APPL. PHYSIOL. 1970, 29, 191-199.

48 - HENDERSON Y.
Adventures in respiration. Modes of asphyxiation and methods of ressuscitation.
BAILLIERE, TINDOLL and COX, London, 1938, 272 p.

49 - HIEBELER T.J.
Alpinisme hivernal. p. 181-191.
In "Alpinisme Moderne", ARTHAUD Ed. 1971, Paris. 226 p.

50 - HOCK R.J.
Physiology of high altitude.
SCI. AMER., 1970, 222, 52-62.

51 - HORNBEIN J.F.
Adrenal cortical response to chronic hypoxia.
J: APPL. PHYSIOL., 1962, 17, 246-248.

52 - HOWALD H., MAIER R., HESS R., IMHOF P., IMHOF U.
Carbohydrate and lipid metabolism in 15 km ski competition.
SCHWEITZ Z. SPORTMED., 1971, 19, 41-60.

53 - HUGUES A.L.
Energy cost of hardwork.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29, 547-551.

54 - HUNTER W.C.
Accidental hypothermia.
NORTHWEST MED., 1968, 67, 837-844.

55 - HURTADO A.
Animals in high altitude : resident man.
HANDBOOK of PHYSIOLOGY, section IV.
American physiological Society Ed. Washington, 1964, 1046 p.

56 - HUTH E.J., SQUIRES R.P., ELKINTON J.R.
Potassium experimental depletion in normal human subjects. Renal and hormonal factors in the development of extracellular alkalosis during depletion.
J. CLIN. INVEST., 1959, 38, 1149.

57 - IMHOF P.R., BLATTER K., FUCELLA L.M.
Beta-blockade and emotional tachycardia. Radiotelemetric investigations in ski jumpers.
J. APPL. PHYSIOL., 1969, 27, 366-369.

58 - IMHOF P., BLATTER K., IMHOF U.
Radiotelemetric heart frequency measurements in long distance ski competition.
SCHWEIZ Z. SPORTMED., 1971, 19, 27-39.

59 - JACKSON F., DAVIES H.
The electrocardiogram of the mountaineer at high altitude.
BRIT. HEART. J., 1960, 22, 671-685.

60 - JOHNSON R.H.
Factors in human endurance.
BRIT. MED. J., 1968, 1, 697-700.

61 - JOKL E.
Exercise and cardiac death.
J.A.M.A., 1971, 218, 1707.

62 - JUNG R.C., DILL D.B., HORTON R.
Effects of age on plasma aldosterone levels and hemoconcentration at altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 593-597.

63 - KARLSON J.
Lactate, ATP and CP in working muscles during exhaustive exercise in man.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29, 596-602.

64 - KARVONEN J., MARTTI A., BARRY J.
Physical Activity and the Heart.
Charles C. THOMAS Ed. - Springfield (Illinois), 1967, 405 p.

65 - KAYSER Ch.
Physiologie, tome II - MASSON Ed., Paris 1963, 1094 p.

66 - KELLER H.M., IMHOF P., HOWALD H., IMHOF U., TURRI M.
Changes in plasma volume, hematocrit and body weight in long-distance skiers.
SCHWEIZ Z., SPORTMED., 1971, 19, 61-74.

67 - KLAUSEN K.
Cardiac output in man in rest and work during and after acclimatization to 3.800 m.
J. APPL. PHYSIOL., 1966, 21, 609-616.

68 KNOCHEL J.P., DOTIN L.N., HAMBURGER R.J.
Pathophysiology of intense physical conditioning in a hot climate. I.- Mechanisms of potassium depletion.
J. CLIN. INVEST., 1972, 51, 242-255.

69 - KNUTGEN H.G.
Oxygen debt after submaximal physical exercise.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29, 651-657.

70 - KOCH G.
Effect of cold on physical working capacity and pain tolerance in ischemic heart disease.
NORD. MED., 1970, 84, 1505-1506.

71 - KOCH G.
Cold and ischemic heart disease.
LANCET, 1970, 2, 1197-1198.

72 - KOLLIAS J., BUSKIRK E.R., AKERS R.F.
Work capacity of long time residents and newcomers to altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1968, 24, 792-799.

73 - KONZETT H., HORTNAGL H., WINKLER H.
On the urinary autput of vasopressin, epinephrine and neropinephrine during different stress situations.
PSYCHOPHARMACOLOGICA (Berlin), 1971, 21, 247-256.

74 - KREUZER F.
Transport of carbondioxide at altitude. In : "Exercise and Altitude". International Symposium - Milan 1966.
EXCERPTAT MEDICA 1967, 149-158.

75 - KRZYWICKI H.J., CONSOLAZIO C.F., JOHNSON H.L.
Water metabolism in humans during acute high altitude exposure (4.300 m).
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 30, 806-809.

76 - KUCHEL J.P., FOLEY F.R., WALKER H.C.
Effects of potassium depletion on cardiac output and lactate response to exercise in the dog.
CLIN. RESERCH., 1970, 18, 92.

77 - LAHIRI S. MILLEDGE J.S.
Muscular exercise in the Himalayan high altitude residents
FED. PROC., 1966, 25, 1392-1396.

78 - LEDRAN Y.
Pathologie et physiologie des sujets pratiquant les sports de haute montagne.
THESE DE MEDECINE - Caen 1970. Imp.

79 - LEFRANCOIS R., PASQUIS P., GAUTIER H., CEVAER A.M., et LEROY J.
Ventilation pulmonaire et coefficient d'extraction de l'oxygène de l'air chez l'homme à haute et basse altitude.
J. PHYSIOLOGIE, 1972, 63, n°6, p.135.

80 - LENFANT C., SULLIVAN K.
Adaptation to high altitude.
N. ENGL. J. MED., 1971, 284, 1298-1309.

81 - LUKOMSKY P.E., ORGANOV R.G.
Blood plasma catecholamines and their urinary excretion in patients with acute myocardial infaction.
AMER. HEART. J., (U.S.A.), 1972, 83, n°2, 182-188.

82 - MAC HENRY P.L., FISCH C., JORDAN J.W.
Cardiac arrhythmias observed during maximal treadmill exercise testing in clinically normal men.
AMER. J. CARDIOL., (U.S.A.), 1972, 29, n°3, 331-336.

83 - MACINNES C., ROTHWELL R.I., JACOBS H.S.
Plasma. II - Hydroxycorticosteroids and growth hormone levels in climbers.
LANCET, 1971, 1, 49-51.

84 - MAC KECHNIE J.M., LEARY.
Some E.C.G. biochemical changes recorded in marathon runners.
SOUTH. AFRICAN JOURNAL of LAB. and CLIN.MED.,1967,41,722-725.

85 - MARCHAL J.
Makalu (8.481 m). Impression d'un médecin français.
PRESSE MEDICALE, 1971, 79, n°55.

86 - MALOMSOKI J., CSEPE I., JUHASZ J.
The change of arterial oxygen saturation in voluntary apnea as an indicator of the process of acclimatization to altitude.
J. SPORTS MED., 1968, 8, 127-134.

87 - MARGARIA R.
Capacità a lavorare e prova sportiva in grande altitudine.
ARCH. FISIOL., 1967, 65, 323-343.

88 - MASON G.W.
Medical and physiologic notes on mountain climbing.
ANESTH. ANALG., 1964, 43, 125-132.

89 - MASON G.W.
Psychological aspects of mountain accidents.
NORTHWEST MED., 1969, 68, 35-38.

90 - MAZESS R.B., PICON AREATEGUI E., THOMAS R.B.
Effects of alcohol and altitude on man during rest and work.
AEROSPACE MED., 1968, 39, 403-406.

91 - MONCLOA F., CARCELEN A., BETETA L.
Physical exercise, acid-base balance, and adrenal function in newcomers to high altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 28, 151-155.

92 - MORET P., COVARRUBIAS E., COUDERT J.
Adaptation cardio-circulatoire à l'hypoxie chronique. Etude comparative du débit sanguin, de la consommation d'oxygène et du rendement myocardique entre des sujets vivants au niveau de la mer et en haute montagne.
ACTA. CARDIOL. BELG., 1972, 27, n°2, 283-305.

93 - MOSSO A.
La fatica.
FRATELLI TREVES Ed. - Milan. 1891, 232 p.

94 - MOSSO A.
Fisiologica dell'vomo sulle alpi.
FRATELLI TREVES Ed. - Milan. 1897, 120 p.

95 - MURRAY R.H., SHROPSHIRE S., THOMPSON L.
Attempted acclimatization by vigorous exercise during periodic exposure to simulated altitude.
J. SPORTS MED., 1968, 8, 135-142.

96 - NAGASAKA T., ANDO S., TAKAI T., TAKAGI K.
A radio telemetrering system and the changes of E.C.G. and heart rate of the subjects engaging in mountaineering at greater altitudes.
NAGOYA J. MED. SCI., 1966, 29, 93-103.

97 - NAGASAKA T., SATAKE T.
Changes of pulmonary and cardiovascular functions in subjects confined intermittently in a low-pressure changer for 3 consecutive days.
FED. PROC., 1969, 28, 1312-1315.

98 - NAIR C.S., GOPINATH P.M.
Effect of furosemide (lasix) on physical work capacity of altitude acclimatised subjects at an altitude of 11.000 feet.
AEROSPACE MED., 1971, 42, 268-270.

99 - NAIR C.S., MALHOTRA M.S., GOPINATH P.M.
Effect of altitude and cold acclimatization on the basal metabolism in man.
AEROSPACE MED., 1971, 42, 1056-1059.

100 - PERNOW B., SALTIN B.
Availability of substrates and capacity for prolonged heavy exercises in man.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 416-422.

101 - PETAJAN J.H.
Pathophysiological aspects of human adjustments to cold.
ARCH. ENVIRON. HEALTH., 1968, 17.

102 - PHLIPPEN R., HECK H., GRUNEWALD B.
Long-term E.C.G. studies on the problem of heart loading during descent in skiing in the elderly.
MED. WELT., 1970, 46, 1985-1900.

103 - PITTS R.F.
Physiologie du rein et du milieu intérieur.
MASSON Ed., 1970, 261 p.

104 - POLITTE L.L., ALMOND C.H., LOGUE J.T.
Dynamic electrocardiography with strenuous exertion at high altitudes.
AMER. HEART. J., 1968, 75, 570-572.

105 - POUPA D.
Resistance of cardiac muscle to acute anoxia in high altitude adaptation. International Symposium on "Exercise at Altitude" - Milan 1966. in EXCERPTA MEDICA 1967, 171-178.

106 - PROVETT E.D.
F.F.A. mobilization during and after prolonged severe muscular work in men.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 30, 64-71.

107 - PUGH L.G.
Tolerance to extreme cold at altitude in a nepalese pilgrim.
J. APPL. PHYSIOL., 1963, 18, 1234-1238.

108 - PUGH L.G., GILL M.G., LAHIRI S., MILLEDGE J.S.
Muscular exercise at great altitudes.
J. APPL. PHYSIOL., 1964, 18, 431-440.

109 - PUGH L.G.C.E.
Animals in high altitudes, man above 5.000 meters. Mountain exploration. In : HANDBOOK of PHYSIOLOGY, ch.55, section IV, 861-868. American Physiology Society Ed. - Washington 1964.

110 - PUGH L.G.
Accidental hypothermia in walkers, climbers, and campers. Report to the medical commission on accident prevention.
BRIT. MED. J., 1966, 5480, 123-129.

111 - PUGH L.G.
Cold stress and muscular exercise, with special reference to accidental hypothermia.
BRIT. MED. J., 1967, 2, 333-337.

112 - PUGH L.G.C.E.
Muscular exercise on mount Everest.
MEDECINE AND SPORT - I. Monography "Exercise and Altitude" - S. KARGER (Basel) Ed., 1968, 196 p.

113 - PUGH L.G.
Thermal, metabolic, blood, and circulatory adjustments in prolonged outdoor exercise.
BRIT. MED. J., 1969, 2, 657-662.

114 - RAMSØE K., JARNUM J., PREISIG S.
Liver function and blood flow at high altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 28 (6), 725-727.

115 - RAVEN P.B., EVONUK E., CONNERS T.J.
Effects of exercise on plasma lactic dehydrogenase isoenzymes and catecholamines.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 29 (3), 374-377.

116 - RAYNAUD J., MARTINEAUD J.P., COUDERT J., COVARRUBIAS J.
Consommation d'oxygène au repos et à l'exercice au cours de l'acclimatation à l'altitude.
J. PHYSIOL. (Paris), 1969, 1, suppl., 1-167.

117 - REEVES J.T., GROVER R.F., COHN J.E.
Regulation of ventilation during exercise at 10.200 ft. in athletes born at low altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 22, 546-554.

118 - REEVES J.T., CONN J.E., DAOUD F.
Increased alveolar-arterial oxygen difference during simulated high altitude exposure.
J. APPL. PHYSIOL., 1969, 27, 658-661.

119 - REYNAFARJE B., VELASQUEZ T.
Metabolic and physiological aspects of exercise at high altitude. I. - Kinetics of blood lactate, oxygen consumption and oxygen debt during exercise and recovery breathing air.
FED. PROC., 1966, 25, 1397-1399.

120 - RIVOLIER J.
"Médecine et Montagne d'Eté".
CONCOURS MED., 1964, 86, 4669-4676.

121 - RIVOLIER J., GUERIOT J.C., PERRIER F.J.
Etude de la fatigue et de ses conséquences physiopathologiques chez les sujets hivernant en Antarctique.
SEM. HOP. PARIS, 1967, 43, 3510-3515.

122 - ROSE L.F., LOWE S.L., CAROLL P.R.
Serum lactate dehydrogenase isoenzyme changes after muscular exertion.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 28, 3, 279.

123 - ROSKAMM H., REINDELL H.
Exercise test in cardiology.
INTERNIST (Berlin), 1970, 11, 278-283.

124 - SALTIN B., GROVER R.F., BLOMQVIST C.G.
Maximal oxygen uptake and cardiac output after 2 weeks at 4.300 m.
J. APPL. PHYSIOL., 1968, 25, 400-409.

125 - SANDERS J.S., MARTT J.M.
Dynamic electrocardiography at high altitude.
ARCH. INTERN. MED. (Chicago),1966, 118, 132-138.

126 - SCHERRER J.
Physiologie du travail, Tome II. MASSON Ed., Paris, 1967,342 p.

127 - SCHNOHR P.
Longevity and causes of death in male athletic champions.
LANCET, 1971, 2, 1364-1366.

128 - SCHRIER R.W., MANU J., KELLER H.J.
Renal metabolic and circulatory responses to heat and exercise.
ANN. INT. MED., 1969, 73, 213.

129 - SCHWARTZ D.
Methodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. (3ème édition).
FLAMMARION Ed., Paris, 1969, 318 p.

130 - SINGH I., KHANNA P.K., SRIVASTAVA M.C., MADANLA L., SUJOY B. ROY.
Acute mountain sickness.
NEW. ENG. J. MED., 1969, 280, 175-184.

131 - SEIGNEUR Y., PARAGOT R.
Makalu Pilier Ouest. ARTHAUD Ed., Paris, 1972, 263 p.

132 - SIRI W.E., CLEVELAND S., BLANCHE P.
Adrenal gland activity in Mt. Everest climbers.
FED. PROC., 1969, 28, 1251-1256.

133 - STIEGLITZ P., GRIMBERT F.
Les gelûres.
ACTA INSTITUT D'ANESTHESIOLOGIE, 1970, 18, 141-165.

134 - SUMIYOSHI K., SUMIYOSHI M., OTANI N., KURONO T.
Changes of blood elements and the circulatory system in climbing. II.
JAP. CIRC. J., 1964, 28, 661-668.

135 - SUMIYOSHI K., SUMIYOSHI M., OTANI N., KURONO T.
Changes of blood elements and the circulatory system in climbing. III.
JAP. CIRC J., 1964., 28, 669-675.

136 - SUTTON J., YOUNG J.D., LAZARUS L.
Hormonal response to altitude.
LANCET, 1970, 2, 1194.

137 - TAKAGI K., NAGASAKA T.
Report on the scientific expedition to the Andes in 1965-1966.
J. PHYSIOL. SOC. JAP., 1967, 29, 619-627.

138 - TANCHE M., THERMINARIAS A.
Thyroxine and catecholamines during cold exposure in dogs.
FED. PROC., 1969, 28, 3.

139 - THOMPSON R.H., BUSKIRK E.R., WHEDON G.D.
Temperature regulation against cold. Effect of induced hyperthyroidism in men and women.
J. APPL. PHYSIOL., 1971, 31, 740-745.

140 - TURNER H.S., HOFFLER G.W., BILLINGS C.E., BASON R.
An attempt to produce acclimatization to hypoxia by intermittent altitude exposure with vigorous exercise.
AEROSPACE MED., 1969, 40, 971-976.

141 - VELASQUEZ T., REYNAFARJE B.
Metabolic and physiologic aspects of exercise at high altitude. I. - Kinetics of blood lactate, oxygen consumption and oxygen debt during exercise and recovers breathing air.
FED. PROC., 1966, 25, 4, 1397-1400.

142 - VELASQUEZ T., REYNAFARJE B.
Metabolic and physiological aspects of exercise at high altitude. II. - Response of natives to different levels of workload breathing air and various oxygen mixtures.
FED. PROC., 1966, 25, 1400-1404.

143 - VIRU A., KORGE P.
Metabolic processes and adrenocortical activity during marathon races.
INT. Z. ANGEW. PHYSIOL., 1971, 29, 173-183.

144 - VOGEL J.A., HANSEN J.E., HARRIS C.W.
Cardiovascular responses in man during exhaustive work at sea level and high altitude.
J. APPL. PHYSIOL., 1967, 23, 531-539.

145 - VON EULER V.S., HELLNER K.G.
Excretion of noradrenaline and adrenaline in muscular work.
ACTA PHYSIOLOGICA SCAND., 1952, 26, 183-191.

146 - WEST J.B.
Exercise limitations at increased altitudes.
SCHWEIZ Z. SPORTEMED., 1966, 14, 149-154.

147 - WEVER R., ZINK R.A.
Continuous recording of rectal temperature in man under extreme environmental conditions.
PFLUEGER ARCH., 1971, 327, 186-190.

148 - WINTERS R.W., ENGEL K., DELL R.B.
Acid base physiology in medecine. (2ème Edition).
London Company of Cleveland and Radiometer A/S/, Copenhaguen 1969, 289 p.

RECAPITULATIF DES TABLEAUX

		Pages
A_1	Adaptation à l'altitude	23
A_2	" " "	26
J	Pathogénie du mal des montagnes	29
Y	Résumé des résultats statistiques	46
S_1	Télémétrie - schéma de fonctionnement	53
D_1	Epreuve fonctionnelle respiratoire	54
D_{11}	Résultats cardiologiques (avant et après)	55
S_2	Tracé de télémétrie	56
C	Adrénaline, noradrénaline, catécholamines	63
C_1	Catécholamines, courbes individuelles	64
C_2	" " "	65
C_3	" " "	66
C_4	" " "	67
I	Valeurs normales du laboratoire	
	Bilirubine totale - acide urique	74
1A	Sodium plasmatique, potassium, protéine sanguine,	
	urée sanguine, ...	75
1B	Réserve alcaline, glycémie	76
1C	Diurèse, ionos urinaires, urée urinaire	77
B_1	Courbes de protéine plasmatique, sodium, glycémie,	
	potassium plasmatique	78
B_2	Courbes des électrolytes, réserve alcaline, urée	79
I_D	Gaz du sang, consommation maximale d'O_2, chlore plas-	
	matique, phosphore sanguin, créatinine sanguine	80
E_I	Enzymes	89
E_{II}	"	90
E_1	Courbes des moyennes - enzymes	91
E_2	Courbes des moyennes - enzymes	92
G	Rations alimentaires	99

o o o

TABLE DES MATIERES

/PREMIERE PARTIE/

INTRODUCTION : BUTS DE L'EXPERIENCE

			Pages
CHAPITRE I	-	GENESE DE L'EXPERIENCE	1
CHAPITRE II	-	HISTORIQUE DE LA RECHERCHE PHYSIOLOGIQUE EN HAUTE MONTAGNE	7
CHAPITRE III	-	RECIT DE L'EXPERIENCE	11
CHAPITRE IV	-	ADAPTATION A L'ALTITUDE	20

/DEUXIEME PARTIE/

MÊTHODOLOGIE ET RESULTATS

CHAPITRE I	-	METHODOLOGIE : -MATERIEL ET METHODES.....	31
		-METHODOLOGIE STATISTIQUE	39
CHAPITRE II	-	SURVEILLANCE CARDIOVASCULAIRE DES GRIMPEURS EN ALTITUDE	47
CHAPITRE III	-	ETUDE DES CATECHOLAMINES URINAIRES	57
CHAPITRE IV	-	BILAN D'EAU ET D'ELECTROLYTES	68
CHAPITRE V	-	ENZYMOLOGIE	81
CHAPITRE VI	-	APPROCHE DU PROBLEME ENERGETIQUE ET DIETETIQUE ...	93

/TROISIEME PARTIE/

INTERPRETAITON D'ENSEMBLE ET APPLICATION AU SECOURS EN MONTAGNE

CHAPITRE I	-	PROBLEMES POSES PAR L'EXPOSITION AU FROID ET PAR L'EPUISEMENT	100
CHAPITRE II	-	SYNTHESE ET APPLICATION AU SECOURS EN MONTAGNE ...	105

o ooo o

- S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et monétat ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-:-:-:-